FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1893-1894 N° 35.

ETUDE CRITIQUE

DE LA

# PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

## ET DE SON TRAITEMENT

# THÈSE

## POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Décembre 1893

PAR

**Toussaint-Emile ANDRÉ**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

NÉ A TRETS (BOUCHES-DU-RHONE) LE 1ER NOVEMBRE 1869

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Examinateurs de la Thèse.. | MM. MOUSSOUS | professeur, | *Président* |
| | DEMONS | professeur, | *Juges* |
| | PRINCETEAU | agrégé | *Juges* |
| | CHAMBRELENT | agrégé | *Juges* |

**Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical**

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

ANNÉE 1893-1894 N° 35.

ETUDE CRITIQUE

DE LA

# PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

## ET DE SON TRAITEMENT

## THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 18 Décembre 1893

PAR

**Toussaint-Emile ANDRÉ**

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

NÉ A TRETS (BOUCHES-DU-RHONE) LE 1ER NOVEMBRE 1869

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Examinateurs de la Thèse.. | MM. MOUSSOUS | professeur, | *Président* |
| | DEMONS | professeur, | *Juges* |
| | PRINCETEAU | agrégé | *Juges* |
| | CHAMBRELENT | agrégé | *Juges* |

**Le Candidat répondra à toutes les questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.**

BORDEAUX

IMPRIMERIE DU MIDI, P. CASSIGNOL

91, RUE PORTE-DIJEAUX, 91

1893

# FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. PITRES..... Doyen.

PROFESSEURS

M. MICÉ.....
MERGET..... Professeurs honoraires
AZAM.....

| | Messieurs |
|---|---|
| Clinique médicale | PICOT. PITRES. |
| Clinique chirurgicale | DEMONS. LANELONGUE. |
| Pathologie interne | DUPUY. |
| Pathologie et thérapeutique générales | VERGELY. |
| Thérapeutique | ARNOZAN. |
| Médecine opératoire | MASSE. |
| Clinique obstétricale | MOUSSOUS. |
| Anatomie pathologique | COYNE. |
| Anatomie | BOUCHARD. |
| Histologie et Anatomie générale | VIAULT. |
| Physiologie | JOLYET. |
| Hygiène | LAYET. |
| Médecine légale | MORACHE. |
| Physique | BERGONIÉ. |
| Chimie | BLAREZ. |
| Histoire naturelle | GUILLAUD. |
| Pharmacie | FIGUIER. |
| Matière médicale | N. |
| Médecine expérimentale | FERRÉ. |
| Clinique ophtalmologique | BADAL. |
| Clinique des maladies chirurgicales des enfants | PIÉCHAUD. |

AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | |
|---|---|
| SECTION DE MÉDECINE | |
| Pathologie interne et Médecine légale | MOUSSOUS. DUBREUILH. MESNARD. CASSAET. AUCHÉ. |
| SECTION DE CHIRURGIE ET ACCOUCHEMENTS | |
| Pathologie externe | POUSSON. DENUCE. VILLAR. |
| Accouchements | RIVIÈRE. CHAMBRELENT |
| SECTION DES SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES | |
| Anatomie et Physiologie | PRINCETEAU. N. |
| Histoire naturelle | de NABIAS. |
| SECTION DES SCIENCES PHYSIQUES | |
| Physique | SIGALAS. |
| Chimie et Toxicologie | DENIGES. |
| Pharmacie | BARTHE. |

COURS COMPLÉMENTAIRES

| | | | |
|---|---|---|---|
| Clinique int. des enf. | MM. MOUSSOUS | Maladies mentales.... | MM. RÉGIS. |
| Cliniq des Maladies syphilitiques et cutanées | DUBREUILH | Pathologie externe.... | DENUCÉ |
| Cl. des mal. des fem. | BOURSIER | Accouchements..... | RIVIÈRE |
| Cliniq. des maladies des voies urin. | POUSSON | Chimie..... | DENIGÈS |
| Mal. du larynx, des oreilles et du nez | MOURE | | |

*Le Secrétaire de la Faculté :* LEMAIRE.

---

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Témoignage de profonde reconnaissance.*

---

A MA SŒUR ET A MON FRÈRE

---

A MON GRAND PÈRE J. SAVOURNIN ET A MA GRAND'MÈRE

---

A MES TANTES C. ANDRÉ ET A. SAVOURNIN

---

A MON ONCLE I. SAVOURNIN

---

A MON BEAU-FRÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIVIÈRE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

---

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHAMBRELENT

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

*A mon Président de Thèse*

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUSSOUS

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE BORDEAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549624_0078

# AVANT-PROPOS

Ce travail comprend deux parties; dans la première nous étudions la pathogénie de l'Eclampsie, dans la seconde, son traitement.

Après avoir brièvement rappelé les anciennes théories pathogéniques et donné les principales raisons qui les font juger insuffisantes, nous établissons que l'Eclampsie est due à une intoxication.

Cette intoxication provient-elle d'un microbe spécifique? Est-elle l'effet d'une insuffisance fonctionnelle de l'organe hépatique et seulement de celui-ci? Est-elle une maladie par rétention de plusieurs substances toxiques? Tels sont les points que nous examinons. A la suite de cette étude critique nous étudierons le traitement pathogénique qui répond à cette dernière théorie et nous nous demanderons si ce traitement ne pourrait être toujours et logiquement regardé comme traitement de la cause; que la toxhémie provienne des microbes ou de la rétention de nombreuses substances toxiques.

Mais avant d'entrer en matière, qu'il nous soit permis d'exprimer nos sentiments de profonde reconnaissance envers nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux, et en particulier pour MM. les agrégés Rivière et Chambrelent à qui revient l'honneur de ce travail.

Nous remercions MM. les docteurs Oui et Sabrazès dont les expériences nous ont servi pour la critique de la théorie microbienne.

A M. le professeur Moussous, nous offrons l'expression de notre respect et de notre vive gratitude, pour la bienveillance qu'il a toujours montrée à notre égard et l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

# ÉTUDE CRITIQUE

DE LA

# PATHOGÉNIE DE L'ÉCLAMPSIE

## ET DE SON TRAITEMENT

---

## PREMIÈRE PARTIE

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Les anciennes théories Pathogéniques.

La pathogénie de l'éclampsie a, de tout temps, été l'objet d'actives recherches; mais depuis ces dernières années surtout, on a apporté, pour la solution du problème, un grand nombre d'expériences et d'observations, point de départ de théories qui se rattachent à des systèmes de pathologie générale également féconds en résultats. L'Académie de Médecine a maintes fois, mis à l'ordre du jour cette question appelant le débat sur elle : c'est qu'il s'agit ici d'une question de laquelle dépend l'établissement d'une médication pathogénique, c'est-à-dire seule réellement efficace.

Et, n'est-ce pas une telle médication que le praticien a besoin d'opposer à une terrible maladie qui tantôt survient avec des allures mystérieuses, tantôt éclate avec un bruyant appareil symptomatique, compromettant en quelques heures, la vie d'une mère et de son enfant ?

Mais, avant d'en venir aux théories actuelles, voyons rapidement qu'elles notions pathogéniques ont été successivement émises au sujet de l'éclampsie.

Dans l'Eclampsie, le fait clinique : convulsions, frappe le plus. La première théorie en date, devait être la théorie nerveuse.

Mauriceau faisait de l'éclampsie une névrose. Dans son Traité « des Maladies des femmes grosses » (1675), il écrivait « ou bien, comme il arrive souvent dans les premiers accouchements à cause de la grande douleur que la matrice qui est toute nerveuse, ressent, laquelle douleur se communiquant au cerveau avec le sang échauffé qui s'y porte aussi en abondance, cause par compassion ces convulsions ».

Pour Sydenham, l'éclampsie n'est autre chose qu'une névrose aiguë qu'il appelle *apoplexie hystérique*. Baudelocque, P. Dubois, Chailly, Mme Lachapelle, admettent aussi la prédominance du système nerveux. Jacquemier ne voit pas autre chose dans l'éclampsie que des symptômes d'épilepsie. Scanzoni et Tyler Smith admettent une cause directe : l'irritation des filets sensitifs utérins réagissant sur la moelle, explication déclarée satisfaisante par Thompson, Marshall Hall, Axenfeld et autres.

On connait l'opinion de Depaul qui rejettait les théories par cause nerveuse, repoussant « aussi bien la névrose par réflexe sur le système cérébro-spinal, que la névrose essentielle à l'état aigu ».

Marchal de Calvi attribue ces troubles nerveux à des lésions

fixes des méninges ; comment pourrait-il en être ainsi ? Les autopsies ont montré que presque toujours les méninges et le cerveau sont intacts.

En 1470, Cotugno découvre l'albuminurie, — la question fait dès lors un pas en avant : l'éclampsie devient avec l'albuminurie l'expression symptomatique d'un même trouble rénal, interprétation théorique qui va au-delà de ce que l'on peut tirer de l'observation ; nous verrons, en effet, que le rein peut être malade, sans qu'il y ait éclampsie. Il peut y avoir éclampsie sans qu'il y ait albuminurie.

Le professeur Feré, de Paris, est éclectique : conciliant la théorie nerveuse et la théorie rénale, il fait, de l'éclampsie, une épilepsie avec lésions rénales. Mais Laforgue prouve que l'épilepsie n'a aucune influence sur la grossesse, non plus que sur le travail.

La théorie sanguine, par congestion cérébro-spinale défendue par Levret, Broussais, et au fond per Peter, par hydrémie de Ower Rees, de Traube, de Rosenstein, n'est pas plus acceptable.

En effet, la congestion cérébrale, au lieu de se manifester par de l'excitation comme l'éclampsie, provoque l'abolition plus ou moins complète des fonctions de la motilité et de l'intelligence ; et de même l'hydrémie du sang, œdème cérébral, semble plutôt amener l'affaissement que la suractivité, comme on la trouve dans l'éclampsie.

Ces diverses théories pathogéniques prêtaient donc beaucoup à la critique et puisqu'elles ne pouvaient rendre compte de toutes les manifestations cliniques de l'affection, il fallait chercher ailleurs.

On savait depuis longtemps que dans l'Eclampsie on trouve des modifications du côté du système urinaire, que le rein n'éliminait pas certaines substances et que cette rétention pouvait donner lieu aux accidents éclamptiques.

La méthode expérimentale venant à l'appui des données de la clinique, permit d'étudier ces substances. L'on vit alors après les recherches de Feltz et Ritter, de Ricci, de d'Espine, de Bouchard, prendre à partie toutes les matières excrémentitielles du sang : l'urée, l'acide urique, les matières colorantes de la bile, le carbonate d'ammoniaque; d'Espine trouve dans le sérum, pendant les attaques, une agglomération de potasse et se range aux idées de Feltz et Ritter qui admettent la potassiémie dans l'attaque dite d'urémie. En 1886, M. Doléris extrait du sang des éclamptiques une substance cristalloïde qui, injectée à des lapins, produit des accès convulsifs. Mais, fait de la plus haute importance : *aucune de ces substances isolément injectées à des animaux, ne réussit à produire des accidents ressemblant à de l'éclampsie.* Pour Bouchard et Rivière, l'éclampsie est une auto-intoxication par rétention de produits toxiques dans l'organisme, produits toxiques nombreux, provenant de divers organes.

Nous étudierons cette théorie. Nous pouvons accepter dès maintenant, que le sang des éclamptiques est toxique et constamment toxique; en effet, Tarnier et Chambrelent, en 1892, font part des résultats de leurs recherches démonstratives à ce sujet. Partant des faits bien établis par Rummo, qui fixe à dix centimètres cubes la quantité de sérum humain, pris à l'état physiologique, nécessaire pour tuer un kilogramme de lapin, ils cherchent à établir quelle est la quantité de sérum nécessaire pour amener le même résultat lorsque ce sérum appartient à une éclamptique.

Trois à six centimètres cubes ont toujours suffi pour amener la mort de lapins d'un kilogramme.

Ils établissent, en outre, que la toxicité varie en raison inverse dans l'urine et dans le sérum, que la toxicité du sérum est d'autant plus grande que le pronostic fourni par l'examen clinique est plus grave.

Nous pouvons donc, nous appuyant sur les expériences et les conclusions de Feltz et Ritter, de Ricci, de Bouchard, de Doléris, de Tarnier et Chambrelent, expériences venant au secours de l'observation clinique, affirmer que l'éclampsie est due à une intoxication.

Cette intoxication vient-elle de la femme elle-même ou d'un agent étranger à l'organisme? Est-elle une maladie par ralentissement de la désassimilatiou ou une maladie infectieuse? Est-elle, en un mot, une auto ou une hétéro intoxication?

La question est là.

# CHAPITRE II

## La théorie microbienne

Bien des choses, en effet, peuvent faire penser que l'éclampsie est une maladie infectieuse : les phénomènes cliniques, l'élévation de la température dans certains cas, les lésions anatomiques, les troubles de la sécrétion urinaire : l'albuminurie comme dans les intoxications microbiennes, ce sont tous là des symptômes que l'on trouve dans les maladies infectieuses. De plus, on a remarqué que l'éclampsie est bien plus fréquente à certaines époques qu'à d'autres. « C'est du mois de septembre au mois de février que cette maladie s'observe le plus fréquemment (Olshausen) ». On a remarqué que l'on se trouve parfois en présence de cas survenant coup sur coup et que la « loi des séries » ne peut guère expliquer ; aussi plusieurs expérimentateurs se sont-ils adressés à la science microbiologique pour l'explication de ces faits restés jusqu'à cette heure inexpliqués. Nous allons rappeler ces recherches et après avoir fait la critique des expériences, nous étudierons les résultats auxquels elles nous ont amenés.

Le 21 juillet 1883, M. Doléris communique à la Société de biologie les résultats produits par l'ensemencement des urines de femmes très albuminuriques. Il s'agit d'un orga-

nisme ou de germes d'un organisme caractérisé par de longues chaînettes noduleuses composées de très courts segments bacillaires entrecoupés parfois de grains ou de séries de grains réfringents. Dans de certaines conditions cet organisme semble presque complètement moniliforme ou bien les articles de la chaînette sont étranglées par le milieu. L'inoculation de ces microbes à des lapins les rend rapidement albuminuriques. En septembre 1884, Delore, de Lyon, émet au Congrès de Blois, l'idée que l'altération du sang manifestement constatée dans l'éclampsie est due à la présence d'un microbe qu'il n'a pu déterminer.

En 1885, dans la séance du 18 juillet de la Société de biologie, M. Doléris communique de nouveau le résultat de nouvelles recherches entreprises avec M. Pouey sur l'albuminurie microbienne et ses relations avec l'éclampsie, il conclut en ces termes :

« 1° Des micro-organismes peuvent se rencontrer fortuitement dans la vessie des femmes enceintes indépendamment de l'albumine et sans que rien autorise à les juger de provenance rénale. Il faut donc tenir compte de cette erreur dans les recherches de ce genre.

» 2° On rencontre de l'albuminurie dans la proportion de 1/20 environ chez les femmes enceintes. Dans l'urine de ces femmes franchement albuminuriques, ils ont trouvé constamment des organismes avec prédominance de streptococcus.

» 3° Le sang des femmes enceintes albuminuriques renferme souvent, sinon toujours, des organismes révélés par la culture.

» 4° L'urine et le sang de certaines éclamptiques albuminuriques contiennent des microbes. On peut observer la marche croissante de la néphrite microbienne et de l'infection sanguine parallèlement aux accidents convulsifs ».

L'auteur a donc pensé que ces micro-organismes avaient une relation de cause à effet avec l'éclampsie et l'albuminurie. Mais cette idée fut plus tard abandonnée par lui au cours de nouvelles recherches et dans la dernière séance de la Société obstétricale, il critiquait ainsi ses premières recherches à propos d'une communication de M. Hergott, sur la Pathogénie microbienne de l'éclampsie :

« C'est une erreur, à mon sens, d'aller chercher, quand il s'agit d'une maladie générale le microbe pathogène de la maladie dans les réservoirs urinaires.

» Dans ces maladies tous les déchets de l'organisme provenant de l'usure incomplète des éléments cellulaires aboutissent aux reins, où peuvent par surcroît se développer des éléments microbiens divers qu'on serait mal fondé à regarder comme caractéristiques. C'est ailleurs qu'il faut porter les recherches.

» Or j'ai cru trouver des microbes, et j'ai toujours multiplié mes efforts pour déceler leur action. J'avoue que j'ai fait fausse route et je n'ai pu aboutir dans cette voie. »

D'après l'avis de l'auteur, rien de précis ne doit donc rester de ces travaux au point de vue de la théorie microbienne de l'éclampsie.

En novembre 1887, Blanc (de Lyon) cherche par l'examen immédiat du sang d'une femme éclamptique, à découvrir dans ce liquide un microbe. Le résultat de ces examens fut négatif. Il songe alors à examiner les urines « qui, eu égard à la quantité énorme d'albumine qu'elles charrient en pareil cas, semblent devoir jouer le rôle d'émonctoire pour les micro-organismes contenus dans les tissus. » Il constate que les urines fourmillent de micro-organismes. Cultivés dans du bouillon stérilisé, deux lapins sont inoculés : l'un meurt présentant des phénomènes convulsifs et plus marqués d'un

côté du corps que dans l'autre ; l'autre sacrifié présente à l'autopsie une néphrite légère ; et les mêmes micro-organismes que ceux injectés dans le sang sont trouvés dans les urines. Ces recherches ne furent pas poursuivies.

En janvier 1889 mêmes recherches, Blanc découvre un microbe mesurant 2 millièmes de millimètre de longueur et présentant une largeur moitié moindre. Ces microbes, retrouvés dans les urines d'un grand nombre d'éclamptiques, produisent les effets suivants :

1° Convulsions générales : chez les lapins, ces convulsions sont suivies à bref délai de la mort de l'animal. La gravidité constitue une prédisposition manifeste ;

2° Tuméfaction inflammatoire intense au niveau des points inoculés. Cette inflammation se produit chez les animaux qui ont résisté aux accidents généraux graves du début : elle est bientôt suivie de sphacèle ;

3° Accidents divers d'ordre infectieux. Abcès miliaires, phlébite, élévation de la température ;

4° Détermination de lésions rénales de gravité variable, et albuminurie.

Cette première partie du travail de Blanc tombe sous la critique de Doléris ; ces microbes qui, selon l'expression de l'auteur lui-même « fourmillaient » dans l'urine des éclamptiques, sont là au milieu des déchets de l'organisme ; il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on en trouve, et ce n'est pas une raison de ce qu'on en trouve dans l'urine d'un malade pour admettre qu'il s'agisse d'un microbe spécifique de la maladie dont il est atteint.

Dans un nouveau travail, en novembre 1889, Blanc fait connaître le résultat de nouvelles recherches, portant cette fois et sur l'urine, et sur le sang des éclamptiques. Il découvre dans les cultures de ce sang et de ces urines un microbe

se présentant « sous forme d'un coccus allongé, ou mieux d'un bacille court, offrant à ses deux extrémités des points foncés analogues à des noyaux et réunis le plus souvent en chaînettes. Les inoculations de culture de ce microbe à des lapins démontrèrent qu'il était pathogène, surtout quand ces animaux étaient en état de gestation. » Et d'abord, Blanc dit avoir constaté la présence d'un microbe dans le sang de 5 éclamptiques, mais il donne en détail l'observation d'un des cas seulement, et, pour ce cas il s'est contenté d'ensemencer le sang pris à la pulpe du doigt dans un *seul* milieu de culture, le bouillon de veau.

Y a-t-il dans ce mode d'expérimentation assez de méthode pour que nous ayons la conviction que le sang de la malade contenait un microbe spécifique de l'éclampsie ? Assurément non. Un de nos maîtres, M. Chambrelent, a fait en examinant un cas d'éclampsie observé à la clinique de M. le professeur Moussous la critique expérimentale de cette observation microbiologique : Le sang fut ensemencé sur *différents milieux de culture* : agar, gélatine, bouillons. « Or, quarante-huit heures après, les tubes d'agar et de gélatine étaient absolument stériles, mais les tubes de bouillon s'étaient troublés. A l'examen microscopique, on y observait un microbe arrondi aux deux bouts, mobile que j'aurais pu à mon tour décrire comme provenant du sang de notre éclamptique. Mais j'étais mis en garde par les ensemencements faits en même temps sur agar et sur gélatine avec le même sang et qui n'avaient donné lieu à aucune culture. Je me demandais donc si le microbe qui avait pullulé dans le bouillon n'avait pas une autre origine que le sang de cette éclamptique et prenant alors du bouillon qui n'avait pas été ensemencé et le plaçant à l'étuve je ne tardais pas à y voir pulluler le même microbe, dont le développement était dû à un défaut de stérilisation

du milieu de culture. « Cette critique expérimentale basée sur la nécessité d'ensemencements nombreux et sur des milieux variables, fait fermement soupçonner d'erreur les expériences instituées par Blanc. En outre, les renseignements fournis par les expériences de cet auteur donnent à penser qu'il s'agit là d'un microbe banal ; en effet, les microbes trouvés dans le sang (1 seul cas) sont semblables à ceux qu'il avait précédemment découverts dans les urines, ses effets étaient semblables. A la suite des inoculations, Blanc constatait chez d'autres animaux placés dans les mêmes cages une véritable épidémie qui en tuait plusieurs après de violentes convulsions. Par l'ensemencement de leurs matières fécales. il obtint des colonies de *bactérium coli commune* et des colonies d'un bacille dont toute la différenciation d'avec le précédent est de *liquéfier la gélatine*. Le bacille reproduisait des crises convulsives suivies de mort chez les animaux inoculés. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ce second bacille. A l'instigation du professeur Hergott, M. Haussalter pratique de 1889 à 1891 des ensemencements de sang et d'urine provenant de neuf femmes atteintes d'éclampsie.

« L'ensemencement du sang est resté stérile dans tous les cas où il a été pratiqué » (Hergott). Les ensemencements faits avec des fragments de placenta, de foie de rate et de rein d'une femme éclamptique ont été de même négatifs. Quant à l'urine recueillie avec tous les soins spéciaux, elle a donné 7 fois des résultats négatifs. 2 fois seulement les ensemencements ont donné lieu à des cultures pures d'un microbe spécial. Ce microbe a morphologiquement une grande ressemblance avec celui que décrivit Blanc. Comme lui, il se colore par des couleurs d'aniline, se décolore par la méthode de Gram, mais, comme le microbe trouvé par Blanc, il ne liquéfie pas la gélatine et ne produit pas chez les animaux des con-

valsions aussi nettes. Nous devons rapprocher de ces résultats ceux de Gerdes. Cet auteur a isolé un bacille se colorant par par le bleu de méthyle, comme celui de Blanc il liquéfie la gélatine. Il a été d'ailleurs révélé dans le foie et dans les reins *à la suite d'une autopsie.*

Au cours d'expériences entreprises dans le but d'établir la cause d'un cas complexe d'éclampsie observé à la clinique obstétricale de la Faculté de Bordeaux. M. Oui, chef de clinique, et M. Sabrazès, chef du laboratoire des cliniques, comparant les résultats qu'ils ont obtenus et ceux obtenus précédemment par Blanc, Gerdes, Haushalter se demandent s'il ne s'agirait pas là du bactérium coli commune :

« Le micro-organisme recueilli par Haushalter ne liquéfie pas la gélatine et se décolore par la méthode de Gram. Les autres réactions du coli-bacille, ont-elles été faites dans ce cas ? Nous ne le savons pas et, cela, pourtant présenterait un grand intérêt.

« Quand aux bacilles de Blanc et de Gerdes, il faut reconnaître qu'ils ne présentent guère qu'un caractère qui les différencie du coli-bacille, c'est leur propriété de liquéfier la gélatine.

« Nous pensons qu'à l'heure actuelle, après les études récentes de MM. Rodet et Roux de Lyon, et de MM. Gilbert et Lion, une différence aussi légère ne permet pas d'écarter du cadre des bactéries intestinales un micro-organisme présentant par ailleurs un caractère assez net et pouvant envahir les organes pendant l'agonie ou après la mort, infecter secondairement l'appareil urinaire pendant la vie. Les variétés du coli-bacille lui-même sont assez considérables pour expliquer quelques variations dans les réactions obtenues, surtout lorsque la pureté des cultures n'est pas affirmée d'une manière absolue, et c'est le cas pour les recherches de Blanc et peut-être pour celles de Gerdes »,

Dans un seul cas enfin, le bacille découvert par ces auteurs a été trouvé dans le sang (Blanc) ; dans tous les autres cas, dans les organes à l'autopsie ou dans les urines « *et on sait que pendant la vie on trouve assez fréquemment le coli-bacille dans le réservoir urinaire* ».

En dehors du bactérium coli commune et du bacille trouvé par Blanc et par Gerdes, il en est d'autres qui, découverts dans divers organes d'éclamptiques ont été incriminés. Favre, en cultivant des infarctus blancs du placenta d'une femme éclamptique, isole un micro-organisme qu'il appelle *micrococcus eclampsiæ*, long de 0,7 à 0,8 centièmes de millimètres, formant sur gélatine et agar, de petites pointes transparentes. Infecté à des lapins, tl *provoquait souvent des phénomènes de néphrite.*

Il fut encore trouvé dans le placenta de deux autres femmes éclamptiques. Ces phénomènes produits par l'inoculation, sont bien peu marqués pour le microbe spécifique d'une maladie telle que l'éclampsie ; en outre, Fehling, faisant la critique des expériences de Favre, fait observer que celui-ci, faisant porter l'origine de l'infection à une endométrite antérieure, est dans l'erreur, car l'endométrite est plus fréquente chez les multipares que chez les primipares.

Le 19 mars, Combemale et Bué communiquent à la Société de Biologie, les résultats de l'examen bactériologique du sang d'éclamptiques pendant le travail ou après l'accouchement.

Ils y auraient constaté la présence du staphylococcus aureus et surtout albus. Ces auteurs confirment le 8 juin au Congrès des Sociétés savantes, leurs recherches par une note complémentaire où toutefois, ils formulent quelques réserves. Leurs conclusions sont que les *staphylococcus.* sont les agents provocateurs de l'éclampsie puerpérale, mais que

leur action est réservée aux cas où les crises sont postérieures à l'accouchement ; on pourrait considérer alors l'éclampsie comme une manifestation anormale de l'infection puerpérale. Ils déclarent, en outre, que les produits solubles des staphylococcus sont des subtances éclamptisantes.

M. le professeur Hergott regrette que ces « hypothèses » n'aient pas reçu par des expériences une confirmation.

D'ailleurs, ces recherches qui ont porté dans trois cas sur des femmes ayant accouché en ville ; dans le quatrième cas, sur une femme apportée à l'hôpital, ne sont pas par là concluantes.

On peut bien croire que ces femmes avaient été précédemment infectées et qu'elles présentent, outre l'éclampsie de l'infection puerpérale qui est due le plus souvent au staphylococcus pyogenes aureus. Ce fait a été souvent observé à Bordeaux (Dubreuilh, Oui-Sabrazès).

Les expériences de Combemale et Bué sont donc non avenues : des inoculations aux animaux n'ayant pas été faites, la possibilité d'une infection sur-ajoutée étant flagrante.

Nous devons encore mentionner les recherches de Hœgler entreprises à l'instigation de Fehling. Dans six cas d'éclampsie puerpérale, le sang ensemencé n'a donné que des résultats négatifs. L'urine renfermait une seule fois le pneumo-bacille qui, à l'autopsie, fut retrouvé dans les reins et le cœur.

Parmi les plus récentes recherches nous devons citer celles de Gerdes. Cet auteur trouve à l'*autopsie* des lésions des principaux organes, méninges, muqueuse bronchique, parenchyme rénal, foie, embolies hépatiques graisseuses dans les artères pulmonaires.

L'examen bactériologique des organes lui permet d'obtenir des colonies de bacilles de petite taille mais très épais. Les bacilles isolés sont colorés aux deux bouts, tandis que la

partie moyenne est incolore ou n'est colorée que sur les bords. Les extrémités de ces bacilles sont arrondies, et ils ne sont entourés d'aucune capsule. Ils se réunissent souvent en filaments surtout dans les cultures sur agar et sur gélatine, plus rarement dans le bouillon. Après coloration, l'aspect serait caractéristique : une alternance en forme de chapelets de points clairs et de points foncés.

L'inoculation de cette culture, après quinze heures de séjour à l'étuve, présente une virulence notable : un dixième de centimètre cube de ce bouillon produit à des souris : des efforts de vomissements, de la fatigue, de la somnolence interrompue par des convulsions cloniques et parfois tétaniques.

Ce bacille a tous les caractères du bactérium coli commune et nous l'avons vu, il est très fréquent de trouver ce bacille chez les cadavres quelques heures après la mort, quelle qu'en soit la cause. Wurtz, dans un travail sur ce bacille, dit l'avoir trouvé dans la moitié des pièces anatomiques recueillies à l'amphithéâtre de l'hôpital.

Ces expériences tendant à établir la nature infectieuse de l'éclampsie, paraissent presque toutes entachées d'erreur; et si l'on se met à l'abri de celles-ci, les résultats deviennent bien près d'être négatifs. Notre maître, M. Chambrelent, en collaboration avec le docteur Sabrazès, a fait naître ces causes d'erreur; et les résultats qu'il a obtenus concordent de tout point avec les résultats obtenus par les précédents expérimentateurs : dans quatre cas d'éclampsie ante-partum, le sang est ensemencé dans *divers milieux* (agar, gélatine, bouillon). Deux tubes restent stériles, les deux autres tubes donnent lieu à la production de colonies microbiennes. Ces colonies examinées, lui paraissent devoir provenir des microbes de l'air qui sont, on le sait, très nombreux dans une salle d'hôpital.

Cette hypothèse demandait une expérience : Dans la même salle où l'ensemencement des tubes avait été fait, il dispose des boîtes de Pétri garnies de gélose et laissées ouvertes pendant une durée de temps égale à celle qu'avait duré l'ensemencement du sang des éclamptiques. Il les place dans les mêmes conditions que les tubes et il ne tarde pas à constater un développement des mêmes colonies microbiennes que celles développées dans les tubes.

De plus, le sang d'une parturiente en *parfait état de santé*, en travail d'accouchement, est ensemencé dans la même série de tubes que ci-dessus et avec les mêmes précautions. Comme pour le cas des femmes éclamptiques, la plupart des tubes restèrent stériles, d'autres donnèrent naissance à diverses colonies microbiennes.

Les résultats de ces expériences doivent être rapprochés des résultats donnés par l'inoculation directe du sang d'éclamptique (Tarnier, Chambrelent) : « Toutes les fois que la dose du sang injecté dans l'appareil circulatoire de l'animal n'était pas suffisante pour amener la mort en quelques heures, l'animal se remettait bientôt, et continuait à vivre sans présenter les moindres accidents. Il n'en eût certainement pas été ainsi si le sang des éclamptiques eût contenu un microbe susceptible de se développer chez le lapin. »

Voici enfin les conclusions de ces recherches qui classent pour ainsi dire et jusqu'à nouvel ordre, la question de la théorie microbienne de l'Eclampsie.

« 1° La présence de microbes dans l'urine de femmes » atteintes d'éclampsie puerpérale ne peut permettre de » de conclure que ces microbes sont la cause de la maladie.

» 2° Les recherches bactériologiques portant sur le sang » recueilli pendant la vie, ont presque toujours été négatives. » Dans les cas exceptionnels où elles ont donné lieu à des

» cultures de microbes; ceux-ci paraissaient devoir être » rapportés à une infection surajoutée ou à des impuretés » provenant des conditions dans lesquelles s'étaient faits » les ensemencements.

3° Les microbes provenant de cultures faites *post mortem*, paraissent se rapporter à des micro-organismes qui envahissent rapidement le cadavre après la mort et plus particulièrement, au bacterium coli commune.

De sorte que jusqu'à présent aucune raison plausible ne nous autorise à admettre que l'éclampsie puerperale soit une maladie d'origine microbienne. »

A ces conclusions, qui considèrent comme non avenues les données pathologiques de la théorie microbienne, nous ajouterons ces quelques considérations. Les microbes incriminés sont en grand nombre et l'éclampsie est une; en outre on connaît le traitement préventif de Tarnier et la merveilleuse action prophylactique du lait. Un pareil traitement pourrait-il empêcher l'évolution d'une maladie infectieuse, comme celui-ci empêche l'apparition de l'éclampsie?

De même, pourrait-on voir une maladie infectieuse cesser avec la gravidité, ainsi qu'on l'observe souvent dans l'éclampsie?

La théorie microbienne ne s'est donc révélée jusqu'à présent que par des données qui répondent mal aux faits cliniques, et des expériences qui prêtent trop à la critique; et certainement si elles sont beaucoup discutées, c'est qu'elles ont été peut être un peu hâtées. Nous ne pouvons mieux faire ici que de citer ces paroles de M. Pasteur : « La science qui » relève de la microbie puise une telle force dans ses vic- » toires récentes qu'elle entraîne tous les esprits. Cet enthou- » siasme que vous avez eu dès la première heure, gardez-le, » mais donnez lui pour compagnon inséparable, un sévère

» contrôle. N'avancez rien qui ne puisse être prouvé d'une » façon simple et décisive. »

*(Diecoars d'inauguration de l'Institut Pasteur).*

Donc, la théorie microbienne, si même elle était basée sur des expériences concluantes, ne peut donner la raison de tous les faits cliniques que l'on observe dans la maladie qui nous occupe. Aussi a-t-on senti l'utilité d'en scinder l'étude et de faire provenir de théories pathogéniques différentes divers cas d'éclampsie qui paraissent contradictoires. On se réserve d'ailleurs d'aller plus avant dans la recherche du microbe spécifique. M. le professeur Hergott, de Nancy, entrant dans cette voie, distingue parmi les crises d'éclampsie deux cas dus à deux causes différentes. Les premières sont le résultat d'une auto-intoxication et l'affection est alors la conséquence de l'altération du filtre rénal. La gravité de l'état morbide est alors proportionnelle à l'abaissement de la température ; il admet lui aussi et comme cause première du mal les modifications apportées par l'état de grossesse, modifications susceptibles de créer un état pathologique du côté du système circulatoire en général et du côté du rein en particulier.

Le deuxième cas, où l'affection serait due à l'intoxication par un microbe spécial se révèlerait avec des crises accompagnées d'une élévation de température, laquelle serait d'autant plus élevée que l'affection est plus grave ; l'on aurait dans ce cas des troubles du côté du système rénal, mais troubles consistant en une albuminurie absolument analogue à celle que l'on observe dans les maladies infectieuses, comme la scarlatine par exemple ; albuminurie qui peut cependant faire défaut comme dans ces maladies, puisque Charpentier a pu réunir 141 cas d'éclampsie sans albuminurie.

Cette théorie éclectique n'est encore qu'une hypothèse puisque, on l'a vu, on n'a pas trouvé de microbe spécifique

de l'éclampsie; on peut dire néanmoins qu'elle serait moins en désaccord avec les faits que l'on observe en clinique, qu'elle pourrait intervenir dans l'explication de certains cas complexes où la clinique montre en même temps que de l'auto-intoxication, l'action déterminante d'une infection surajoutée.

# CHAPITRE III

## Rôle prépondérant du foie.

On avait depuis longtemps constaté à l'autopsie d'éclamptiques des lésions du foie. L'attention n'était pourtant pas dirigée de ce côté, le symptôme « albuminurie » occupait la place la plus importante dans la genèse de l'éclampsie.

Tarnier (1857), Molas (1877), Pagy (1878) décrivent diverses lésions que l'on trouve dans cet organe à la suite de cette maladie, puis Wirchow, Zenker et Juërgens. On s'était borné jusque là à ne faire intervenir le foie que pour une part déterminante dans l'intoxication, et son action dans la genèse de l'éclampsie n'était qu'ajoutée à celle des autres organes. Mais en 1891, Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise apportent une série de 23 observations suivies d'autopsies, dans lesquelles ils trouvent identiquement la même lésion du foie. Dès lors une nouvelle théorie pathogénique se trouve constituée : Le foie a une action prépondérante dans la pathogénie de l'éclampsie et « l'on peut faire à l'ouverture d'un cadavre d'éclamptique le diagnostic rétrospectif de la maladie qui a causé la mort, aussi sûrement, qu'il est permis d'affirmer l'existence d'une fièvre typhoïde en face d'ulcérations des plaques de Peyer. » (Bouffe de Saint-Blaise.)

Voyons quelles sont ces lésions, nous nous demanderons ensuite s'il se trouve un accord si parfait entre les autres auteurs sur ces lésions dites caractéristiques de l'éclampsie.

Ces lésions consistent macroscopiquement en taches d'un rouge lie de vin plus ou moins foncé, d'une étendue variable, allant du piqueté hémorrhagique à l'hémorrhagie en nappe, ce qui donne au foie un aspect tigré. Le siège principal de ces hémorrhagies superficielles est aux environs du ligament suspenseur. A la coupe, le foie est jaune, sans être gros en général. Sur ce fond jaune se détache la lésion spécifique ; sur la capsule on aperçoit les mêmes taches rouges que ci-dessus, souvent disposées en marbrures. Virchow et Juërgens ont bien montré que ces dilatations hémorrhagiques se faisaient aux environs de l'espace porte et le long des ramifications des vaisseaux porte. Au microscope, on peut voir la lésion sous trois aspects selon son ancienneté.

» On remarque d'abord une dilatation des capillaires intralobulaires au voisinage immédiat de l'espace porte. La forme de ces dilatations est parfaitement circulaire et une série de ces lésions donne l'aspect d'une grappe de raisins.

2° Puis les foyers s'agrandissent, leur centre se remplit d'éléments en voie de nécrose, composés de cellules hépatiques dégénérées, de globules sanguins détruits et de débris capillaires.

3° Plus tard, ces dilatations capillaires ayant formé des foyers d'ectasies, se remplissent d'éléments ronds qui dégénèrent rapidement.

Par là on peut voir que le territoire utile de la glande peut se retrécir considérablement ; dans un cas, Bouffe de Saint-Blaise a pu évaluer la nécrose du foie aux deux tiers de son volume.

« Le rein qui ces dernières années était seul incriminé »,

montre les lésions les plus variables et ces lésions ne sont pas toujours d'une gravité en rapport direct avec la gravité de l'affection. Le foie doit donc être seul incriminé comme cause de la maladie. Les éléments destructeurs viennent de l'intestin puisque le système porte est atteint le premier. Ces éléments destructeurs sont ou des agents infectieux microbiens (Blanc-Hergott) ou bien des toxines particulières, opinion qui paraît la plus raisonnable.

L'action de ces toxines s'exerce sur la cellule hépatique soit par action directe, soit par surmenage. La cellule se nécrose, dés lors l'action utile de la glande sur les poisons de l'organisme comme l'entend l'école de Bouchard et en particulier Roger, se trouve diminuée et alors :

Le rein fonctionne-t-il bien, élimine-t-il une grande quantité de toxines l'absence du foie peut être contrebalancée.

Le rein fonctionne-t-il mal par suite de l'hypersecrétion des toxines, on a une glomérulite (Ribbet).

Le rein fonctionnait-il mal déjà, les accidents surviennent avec une très grande rapidité.

Néanmoins, dans certains cas, la maladie s'est trouvée constituée même quand le rein fonctionnait normalement.

A propos de cette communication à la Société obstétricale de France, et lors de sa discussion, plusieurs membres de cette Société apportaient quelques-unes de leurs observations qui ne concordaient pas avec celles de MM. Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise. M. Bar déclare qu'il ne croit pas que dans l'éclampsie il y ait toujours des lésions du côté du foie, dans un tiers des cas il n'a rien trouvé, il dit en outre que ces lésions ne sont pas toujours celles décrites par M. Bouffe de Saint-Blaise, il y a de petites hémorrhagies à la surface du foie ou dans sa profondeur.

D'autres fois (cas de Doléris), il existait un vaste héma-

tome, il conclut en disant que les lésions du foie ne constituent pas toute la maladie dans l'éclampsie.

M. Queirel a observé deux femmes qui avaient eu dans leur grossesse d'énormes abcès du foie, ayant détruit les deux tiers de l'organe, et qui n'avaient pas eu d'attaque d'éclampsie.

M. Maygrier a observé un foie d'éclamptique présentant des noyaux caséeux. Un autre, examiné par M. Sabourin, a été diagnostiqué hépatite aiguë.

Voici encore une observation fort importante pour la question qui nous occupe, il s'agit d'une grossesse qui s'est passée sans accidents éclamptiques chez une femme dont le foie était presque entièrement détruit.

## OBSERVATION

Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Chambrelent. (*Société d'Obstétrique, de Gynécologie et de Pœdiatrie de Bordeaux*, 93.)

**Abcès du foie chez une femme enceinte. Accouchement à terme d'un enfant vivant. Mort de la mère le surlendemain de l'accouchement.**

La nommée Mathilde P..., 28 ans, employée de commerce, entre à la clinique dans le service de M. le professeur Moussous le 15 décembre 1892.

Rien de particulier à signaler au sujet de ses antécédents héréditaires.

Au point de vue de ses antécédents pathologiques elle accuse une rougeole à l'âge de huit ans et, fait de la plus haute importance, des suites de couches pathologiques lors de son premier accouchement.

Cette femme est en effet une secondipare. Elle a eu une première grossesse en 1889 qui évolue normalement jusqu'au septième mois. A cette période cette femme fut prise d'une hémorrhagie qui détermina son entrée à la Maternité de Pellegrin le 23 août 1889.

A son arrivée on constate l'existence d'une grossesse d'environ six mois et demi. L'enfant se présentait par le siège. Le placenta inséré en partie sur le col de l'utérus donnait lieu à une hémorrhagie abondante. Tamponnement vaginal. Le chirurgien en chef de la Maternité, notre distingué confrère le docteur Lugeol constate, après avoir enlevé le tampon, un début de travail. La dilatation du col avait la dimension d'une pièce de cinq francs.

Le docteur Lugeol perforant les membranes, va à la recherche d'un pied du fœtus et peut ainsi terminer immédiatement l'accouchement. L'hémorrhagie ne tarde pas à s'arrêter. Cette femme eut à la suite de son accouchement de l'infection puerpérale à forme phlébitique, comme cela est d'ailleurs fréquent dans les cas d'insertion vicieuse du placenta. Cette malade se remet pourtant et quitte la maternité dix-sept jours après son accouchement.

Nous n'avons pu avoir aucun renseignement précis sur l'état de santé de cette femme depuis cette époque jusqu'au jour où elle entre à la clinique obstétricale pour sa seconde grossesse.

C'est le 14 décembre qu'elle s'y présente. Elle se plaint d'une violente douleur du côté droit, qu'elle dit ressentir depuis plusieurs jours.

L'examen obstétrical permet de constater que cette femme est enceinte et arrive au terme de sa grossesse. L'enfant en présentation du sommet est vivant. Il y a un léger début de travail.

Cette femme a de plus une fièvre intense. La température axillaire est de 39° 8.

On constate une voussure très manifeste du thorax en arrière et à droite. Une submatité très marquée dans cette région et quelques frottements à l'auscultation, qui font porter le diagnostic de pleuro-pneumonie.

Le travail suit sa marche régulière et cette femme accouche spontanément le lendemain 15 décembre à quatre heures de l'après-midi d'un enfant vivant, parfaitement constitué pesant 4025 grammes.

Délivrance naturelle suivie d'une légère hémorrhagie qui cède à l'em-

ploi des injections chaudes. Le placenta parait normal il pèse 720 grammes.

Pendant la nuit qui suit l'accouchement, la malade est très agitée. Elle a une fièvre intense. Le lendemain matin, 16 décembre, on la fait passer au service d'isolement dont nous sommes chargés. A notre entrée, nous constatons l'état suivant : Face pâle, sauf au niveau des pommettes qui sont un peu rouges, les lèvres sont couvertes de fuliginosités, la langue est sèche, les pupilles sont dilatées.

La malade répond assez bien aux questions qu'on lui adresse. T. axillaire 39° 2 le matin.

L'examen du thorax donne, à la percussion, de la matité en arrière et à droite, sonorité normale à gauche, rien de particulier en avant.

A l'auscultation, respiration diminuée en arrière et à droite, pas de souffle.

Rien du côté des organes abdominaux. Progression utérine normale. Le sang de la malade est ensemencé dans des tubes de gélatine et de gélose. Ces cultures n'ont, dans la suite rien donné.

Quelques heures après notre visite, la malade a eu un accès de délire; elle a quitté son lit et a essayé de se précipiter par la fenêtre, on a dû lui appliquer la camisole de force.

Température du soir 39° 8. Le 18 décembre l'état paraît s'être aggravé. La malade a rendu quelques crachats sanguinolents. Elle présente une teinte subictérique assez marquée. Température du matin 38° 2. L'état s'aggrave encore dans la journée. A quatre heures de l'après-midi, la température axillaire atteint 41°. La malade succombe à six heures du soir.

**Autopsie.** — Trente-six heures après la mort de la malade.

Le cadavre présente une teinte ictérique assez marquée. Pas de signe de putréfaction.

Les organes thoraciques présentent les caractères suivants :

Cœur sain, poumon gauche sain ;

Le poumon droit présente, dans toute son étendue, des adhérences pleu-

rales. La base est complètement adhérente au diaphragme dont on ne peut la séparer qu'en le détruisant. A ce niveau le tissu pulmonaire est mou, friable et présente les caractères microscopiques de l'hépatisation grise.

Les organes abdominaux donnent à l'examen les résultats suivants :

La rate ne présente rien de particulier. Le foie au contraire paraît absolument malade. Lorsqu'on vient à le sectionner il s'effondre sous le couteau en une bouillie noirâtre, demi-liquide, purulente *et cela dans presque toute son étendue.*

L'extrémité du lobe gauche présente seule une certaine consistance. C'est le type caractéristique de l'hépatite suppurée ou de l'abcès du foie.

Les reins ont une teinte jaune assez marquée, mais leur tissu paraît sain. Aidés de notre collègue et ami le docteur Cassaët, professeur agrégé de médecine à la Faculté de Bordeaux, qui assiste à l'autopsie, nous nous mettons en devoir de rechercher la cause de cet abcès du foie.

Nous examinons avec soin les voies biliaires et constatons qu'elles sont saines. La vésicule contient une petite quantité de bile d'aspect normal, pas de calcul, pas la moindre inflammation. Nous recherchons alors du côté de l'intestin.

Les parties externes de cet organe qui avoisinent le foie, présentent une coloration rouge très marquée; mais la muqueuse paraît absolument saine dans toute l'étendue de l'intestin qui a été suivi depuis le pylore jusqu'à l'extrémité inférieure du rectum. On ne peut donc admettre que cet abcès du foie ait une origine biliaire ou une origine intestinale ainsi que cela existe le plus fréquemment. Il y a tout lieu de penser que cette hépatite était d'origine sanguine. Or, comment la voie sanguine a-t-elle pu apporter dans le foie le micro-organisme qui a été le point de départ de cet abcès? En interrogeant les antécédents de cette malade, nous ne trouvons qu'une explication plausible. C'est l'affection probable qu'elle a présentée à la suite de son premier accouchement en 1889 qui, comme nous l'avons vu, présentait tous les caractères d'une phlébite infectieuse. Ce n'est là évidemment qu'une hypothèse; mais c'est la seule qui nous paraisse plausible, pour expliquer l'origine de cet abcès du foie.....

Un autre point qu'il nous paraît intéressant de signaler, c'est l'absence, chez cette malade, de tout accident d'auto-intoxication éclamptique. On sait, en effet, quel rôle certains auteurs font jouer au foie dans la pathogénie de cette affection ; n'est-il pas étonnant de voir que cette femme, qui n'avait pour ainsi dire plus de foie, ou qui n'en avait plus qu'une petite partie, ait pu mener sa grossesse à terme, faire son accouchement et arriver jusqu'au troisième jour de ses couches sans présenter le moindre accident éclamptique.

Il y a donc, on le voit, presque impossibilité à expliquer l'éclampsie avec les seules lésions du foie. C'est que cette affection ne survient pas par rétention d'un seul des poisons : l'intoxication n'a pu survenir, on l'a vu déjà, par l'injection d'une seule substance isolément injectée. La clinique reçoit par là une confirmation expérimentale. L'éclamptique est donc intoxiquée par la rétention de plusieurs substances toxiques. Ceci nous amène à exposer la théorie de l'auto-intoxication qui doit nous conduire à un traitement rationnel.

# CHAPITRE IV

## La théorie de l'auto-intoxication

La théorie de l'auto-intoxication, plus satisfaisante et moins hypothétique que les précédentes, est étagée, comme nous allons le montrer plus loin sur des bases sérieuses, des faits d'expérimentation indiscutables. D'après elle, l'éclampsie serait le résultat d'une excitation anormale du système nerveux, cérébral et médullaire par un sang vicié, altéré dans sa composition. Voici les principaux faits sur lesquels l'un de nos maîtres, M. Rivière, s'est appuyé, et qui sont le point de départ de ses considérations sur la pathogénie de l'éclampsie.

1° En dehors des toxines anormales provenant du milieu extérieur, l'organisme fabrique physiologiquement des poisons que le foie et les émonctoires rénal, cutané, intestinal et pulmonaire ont pour mission d'éliminer. *Le rein et le foie* sont certainement les organes qui accomplissent la plus importante partie de ce travail d'élimination;

2° Ces produits de déchet sont tous toxiques et leur toxicité est variable chez le même individu et aussi suivant les circonstances;

3° En raison même de leur très grand nombre et de leurs

origines diverses, ces poisons doivent produire une intoxication complexe;

4° L'éclampsie est une des formes de cette intoxication.

Avec le professeur Bouchard, on doit admettre que l'organisme est un *réceptacle et un laboratoire de poisons*.

Au nombre des substances toxiques, il faut citer les substances minérales introduites dans les aliments, des produits de sécrétion physiologique, la salive, la bile, etc; les produits de la digestion, les toxines résultant des putréfactions intestinales.

Bien que les selles emportent la plus grande partie de ces poisons, il n'en est pas moins vrai que la muqueuse, à la suite d'un plus ou moins long contact, en absorbe une certaine partie.

Ces poisons ne se forment pas tous dans le tube gastro-intestinal. Il s'en forme aussi dans l'intimité des tissus, mais toutes ces substances arrivent en grande partie dans le torrent circulatoire, et la meilleure preuve, c'est qu'on les retrouve dans les urines, soit intactes, soit modifiées par des oxydations ou des combinaisons.

Le sang est donc sans cesse chargé des poisons qui sont fabriqués dans les tissus et les organes. « L'homme, dit Bouchard, se trouve ainsi constamment sous une menace d'empoisonnement... et cependant cette intoxication ne se réalise pas, car l'organisme possède des ressources multiples pour y échapper. » C'est le foie qui protège le plus efficacement l'organisme contre l'action nocive des substances alcaloïdiques qu'il arrête et qu'il détruit même, ainsi que l'ont montré dans leurs expériences Heeger (nicotine, morphine, strychnine, quinine), Schiff (nicotine), G.-H. Roger, Bouchard.

L'expérience de Schiff est très concluante : du foie frais

est trituré avec de la nicotine; l'infusion de ce magma est injectée à un animal et ne le tue pas, alors que la même dose de nicotine broyée avec un même poids de tissu rénal ou musculaire amène constamment la mort. C'est donc que le foie a détruit le poison, ce que n'ont pu faire les autres tissus.

Cette action protectrice du foie ne suffit pas sans l'action adjuvante des émonctoires cutané, pulmonaire, intestinal et rénal. En revanche, cette action protectrice est très relative par la peau et les poumons surtout.

*La peau* élimine de l'eau, des sels en petite quantité, de l'acide carbonique, des acides gras volatils. Le vernissage de la peau amenant la mort chez un animal auquel on supprime ainsi cette fonction est une démonstration de la fonction dépuratrice de cet organe.

*Les poumons* éliminent des substances toxiques étudiées par Dubois Raymond. Brown-Séquard et d'Arsonval ont obtenu par la condensation des vapeurs aqueuses émises par le poumon de l'homme ou des mammifères en parfaite santé un liquide toxique capable de produire des accidents convulsifs rapidement mortels. *Ce poison est un alcaloïde volatil et non un microbe ou une série de microbes*, car il ne perd pas sa valeur toxique après avoir été soumis à une température de 100°; ce pouvoir toxique paraîtrait même s'exagérer.

Mais les émonctoires *intestinal* et *rénal* sont mieux faits pour ce rôle. Le premier est chargé d'éliminer de nombreuses substances toxiques venues du dehors « ingesta » ou résultant de la désassimilation de la matière : acides taurocholique et glycocholique et leurs dérivés, acides choloïdique et chololique, dyslisine, corps fabriqués dans le foie, puis transformés dans l'intestin, sels minéraux provenant de la bile ou des glandes intestinales.

Cependant quelle que soit l'importance de l'émonction intestinale elle est insuffisante à préserver l'organisme, car s'il y a expulsion il y a aussi résorption des produits toxiques; il y a, selon l'expression de Bouchard, « un cercle vicieux pour certaines molécules de poison ».

En outre, l'émonctoire intestinal ne peut servir à l'expulsion des résidus provenant de la désorganisation cellulaire, de la vie intime des tissus.

Aussi le rein est-il le plus important des organes d'émonction.

En effet, il ne résorbe pas, comme l'intestin, une partie des poisons qu'il élimine, il élimine tout sauf les substances gazeuses et non seulement les produits toxiques provenant directement du tube digestif, mais encore les résidus provenant de la désassimilation cellulaire, en outre il élimine une partie des substances toxiques amenées dans le sang par la résorption intestinale.

De là, les produits toxiques de l'urine.

Mais les divers modes de cette toxicité méritent d'être étudiés plus en détail en ce qui concerne les poisons du tube digestif et de l'urine.

Voyons d'abord les substances toxiques du système digestif.

*A.*— La bile est à volumes égaux neuf fois plus toxique que l'urine et comme, d'autre part, la sécrétion quotidienne de la bile est d'environ 1,000 c.c. dans des temps égaux, la secrétion biliaire représente une toxicité six fois plus grande que la sécrétion urinaire. La bile décolorée par le charbon est trois fois moins toxique que la bile en nature, donc ce sont ses matières colorantes qui la rendent le plus toxique.

De ces matières colorantes la bilirubine est seule en jeu, les autres n'étant que des dérivés. Et la bilirubine à la dose de 0,03, tue 1 kilog. d'animal (Bouchard-Tapret).

Les sels biliaires sont aussi toxiques : (Bouchard-Tapret) En solution aqueuse à 20 0/0 ils tuent 1 kilog. de lapin, le cholate de soude à la dose de 0.54 et le choléate de soude à la dose de 0.46.

Ces sels ne tuent pas seulement par intoxication directe, ils désagrégent les cellules, les fibres musculaires striées, les cellules du foie même, aussi déterminent-ils une intoxication par les produits minéraux ou organiques de la décomposition des éléments anatomiques.

Si la bile ne nous empoisonne pas à l'état normal c'est que le foie la reprend, la rejette, pour la reprendre encore et à chaque fois une partie de plus en plus minime est absorbée (Schiff) ; ou bien à cause de la précipitation de ce qui est toxique dans la bile, matière colorante et sels, qui, une fois précipités, échappent à l'absorption (Bouchard).

Si le rein devient insuffisant à éliminer ces produits toxiques de la bile la mort survient par intoxication.

*B.* — L'intestin renferme des matières putrides provenant et de la métamorphose imparfaite des substances digérées et de l'action sur ces substances des micro-organismes.

Panum, 1856; Henner, 1866; Bergmann et Schmiederberg, 1868 ; Zulzer et Sonneinstein, 1869; Selini, 1871; A. Gautier, 1872; Brouardel et Boutmy, 1880, ont montré que des alcaloïdes, ptomaïnes et leucomaïnes, diversement toxiques se développent pendant la putréfaction des matières organisées.

L'extrait alcoolique de 17 grammes de matière fécale tue en déterminant des convulsions. Ces poisons sont des matières minérales et surtout la potasse survenue par l'alimentation ou la désassimilation.

Etudions maintenant, en détail, les *substances toxiques de l'urine*.

D'après les recherches de Bouchard, l'urine contient des poisons divers. Sept de ces poisons ont pu être isolés.

La première de ces substances considérée pendant longtemps comme la cause immédiate des convulsions éclamptiques, est l'*urée*.

L'urée était regardée autrefois comme un agent vénéneux (Wilson) ; on a depuis établi son innocuité absolue (Stannius, Petroff. Gallois, Cl. Bernard). Bouchard, après de nombreuses injections intra veineuses, déclare qu'on peut tuer avec de l'urée, mais comme avec beaucoup d'autres corps, en augmentant la densité du sang et des liquides de l'organisme de façon à entraver physiquement les phènomènes nutritifs.

Au reste, les solutions d'urée qui n'ont pas cette densité excessive, ne tuent pas à moins d'une quantité de 122 centimètres cubes par kilogramme, dose à laquelle l'eau pure tue.

La théorie de l'empoisonnement par l'urée, n'étant pas soutenable, a été modifiée. Pour Frerichs et pour Treitz dont les explications diffèrent peu, c'est le carbonate d'ammoniaque qui est l'agent toxique. Pour Frerichs, cette ammoniémie se produirait directement dans le sang par transformation de l'urée. Pour Treitz, elle se ferait dans le tube intestinal, d'où absorption. Cette théorie n'est plus soutenable après les recherches de Richardson, J. Dumas, Lecanu, J. Picard, Cl. Bernard qui ont trouvé du carbonate d'ammoniaque dans le sang et normalement. Schrottin en a trouvé dans l'air expiré chez les gens atteints de carie dentaire. Bouchard dit même qu'il suffit qu'il y ait sécheresse de la bouche par défaut de sécrétion pour qu'il apparaisse, et il n'y a pas pourtant d'intoxication.

Frerichs avait répondu que l'action nocive ne pouvait se produire vu la rapidité d'excrétion de cette substance. Falk par la néphrectomie chez des animaux, supprimait cette rapidité d'excrétion, et par l'injection d'urine dont l'urée était

décomposée en carbonate d'ammoniaque urémique, Enfin, lorsqu'on surcharge un sang d'urée, celle-ci s'élimine en vingt-quatre heures, sans qu'il y ait augmentation de l'ammoniaque des urines (Feltz et Ritter) même avec cette surcharge d'urée, la transformation n'a pu s'accomplir, et par suite, l'intoxication se constitue. La théorie de Frerichs ne tient donc pas devant les faits.

Mais si les théories de l'urémie et de l'ammoniémie ne peuvent expliquer la pathogénie de l'éclampsie, il y a dans l'urine deux autres substances de la plus haute importance pour cette explication. *Ce sont deux substances convulsivantes et une substance narcotique.*

La première de ces substances convulsivantes fixe, organique puisque la carbonisation la détruit, non minérale puisque le charbon la retient, insoluble dans l'alcool aussi bien à l'état de sel qu'à l'état de base, ce n'est donc pas vraisemblablement un alcaloïde.

La deuxième matière convulsivante, fixe aussi, est inorganique. C'est la potasse.

Quelques auteurs admettent que, seules, les combinaisons de potassium peuvent produire l'intoxication classique (Feltz, Ritter, d'Espine) dans deux cas d'éclampsie, l'une scarlatineuse, l'autre puerpérale a trouvé dans le sang et l'urine une accumulation de potasse et dans un cas la disparition presque complète de la potasse de l'urine pendant l'attaque.

Bouchard ne croit pas que la potasse seule est en cause, car il faudrait infecter dans ce cas trop d'urine pour déterminer des convulsions et si, d'autre part, on se débarrasse par le charbon de la substance organique, qui tue trop vite, on peut voir arriver les convulsions tenant à la potasse.

La troisième substance, substance narcotique, est organique, fixe, non retenue par le charbon. Elle se retrouve dans

l'extrait alcoolique avec l'urée et autres substances. Ses caractères chimiques, physiques et physiologiques ne sont point encore assez nettement déterminés.

Une quatrième substance, qui contracte la pupille, fixe, organique, non minérale, est comparable à la matière convulsivante, mais elle n'agit pas en même temps qu'elle ; elle n'est d'ailleurs, pas plus qu'elle, nettement déterminée.

Donc il existe dans l'urine des produits toxiques qui, injectés dans les veines d'un animal, déterminent chez cet animal des phénomènes d'intoxication à action convulsivante et narcotique. Le fonctionnement de l'organisme demande que ces poisons soient éliminés par les reins. L'urine doit donc être normalement toxique.

Mais, qu'arrivera-t-il, si le fonctionnement de l'organisme se fait mal? Il arrivera que les poisons ne seront plus éliminés par les reins et que, par conséquent, l'urine ne sera plus toxique.

Aussi, Bouchard trouve-t-il que les urines des urémiques ne sont plus toxiques; qui plus est, il prouve qu'avec 20 centimètres cubes d'eau distillée par kilogramme d'animal on s'expose à donner la mort, tandis qu'avec la même dose de certaines urines urémiques on ne détermine rien, pas même la contraction pupillaire obtenue par l'urine normale. Voilà donc une preuve que le rein, ne fonctionnant plus physiologiquement, laisse les substances toxiques dans l'organisme où ces substances déterminent, et chacune pour leur part, et selon ses propriétés, une intoxication.

D'ailleurs, il importe de noter que ces substances ont une action non simultanée, non proportionnelle, qu'il peut y avoir même antagonisme entre elles et, en outre, que *la toxicité des urines n'est pas la même chez le même individu, à tous les moments de son existence.* L'urine qui, à l'état normal, n'est

toxique qu'à la dose de 0,45 par kilogramme d'animal, tue à la dose de 0,12 si elle provient du même individu soumis à une simple courbature sans état fébrile, et ces variations de la toxicité deviennent plus considérables dans l'état pathologique. Là, pourtant, elles ne sont pas plus toxiques que les urines normales; en outre, la toxicité des urines normales varie suivant des circonstances multiples : activité cérébrale, activité musculaire, sommeil, alimentation. Ces variations portent sur l'intensité et la qualité de cette toxicité.

Pour ce qui est de cette variation dans un espace de vingt-quatre heures, le professeur Bouchard a constaté que dans la première période (veille matinale) l'homme, en expérience, fournissait par kilogramme de son poids et par heure de quoi tuer 27 gr. 92 de matière vivante; dans la deuxième période (veille vespérale) de quoi tuer 19,50; dans la troisième (sommeil) 11,70 seulement.

Autre chose, et d'une très grande importance : la toxicité des urines du sommeil n'agit pas de la même façon que la toxicité des urines de la veille : celles-là sont convulsivantes, celles-ci le sont très peu et de plus franchement narcotiques. Il y a encore de l'antagonisme entre les actions de ces deux urines : l'une est le contre-poison de l'autre et la toxicité de leur mélange peut être moindre que celle de ces urines qui était la moins toxique. Il y a une diminution de la toxicité pendant le travail musculaire, fait capital qui prouve qu'elle ne provient pas tant du fait des substances minérales, diminuant peu par l'exercice, que du fait des substances organiques incomplètement oxydées, dont la toxicité diminue à mesure que l'oxydation se fait complètement.

Ainsi donc, nous savons d'où viennent les matières toxiques; nous savons qu'elles peuvent se former dans les tissus, que les sécrétions les éliminent, que les aliments ou les putréfactions intestinales les produisent.

Le sang absorbe ces poisons, mais les émonctoires l'en débarrassent et il est d'autant moins toxique que ces sécrétions, et en particulier l'urine, le sont plus. « Avec les reins normaux, dit le professeur Bouchard, on n'observe jamais que des accidents ébauchés d'intoxication. Si les reins sont malades, l'individu meurt. A tous les cas de mort par suppression de la fonction rénale, on applique le nom d'urémie. Mais ce que nous connaissons déjà nous permet d'entrevoir quelle complexité de phénomènes se cache sous cette étiquette unique. »

Dès lors, l'urémie mérite d'être appelée urinémie (Peter). La quantité, la qualité, la provenance de ces poisons déterminant des accidents divers, on aura, par exemple, de la stercorémie dans le cas de toxhémie d'origine intestinale. L'expérience de Falk est probante : ayant décomposé de l'urine au moyen d'une infusion putride de viande, il remarqua, par injections à des animaux *néphrectomisés* des symptômes d'urémie; d'où cette conclusion que les décompositions intestinales peuvent jouer un rôle dans l'urémie.

Cette expérience donne le droit de penser qu'il y a plusieurs formes d'auto-intoxication urémique et que l'éclampsie est une de ces formes.

Le professeur Bouchard a classé l'éclampsie au nombre des auto-intoxications par rétention de produits toxiques dans l'organisme.

Pour M. Rivière, elle est une intoxication, mais complexe, le défaut de plusieurs émonctoires survenant pour la produire.

Dans le mal de Bright, le rein est à peu près seul atteint dans son intégrité anatomique et physiologique. Dans l'intoxication éclamptique, si l'empoisonnement revêt des formes spéciales, c'est que les poisons retenus sont multiples, c'est que les différents émonctoires concourent, chacun

pour leur part et relativement à l'importance de leur fonction à l'intoxication.

Que se passe-t-il à l'état normal ? Le sang a sa composition normale parceque les appareils d'émonction accomplissent leur rôle dépurateur, et pour que ce rôle soit rempli, ces appareils doivent être en état d'intégrité anatomique et fonctionnelle. Cet état peut-il exister d'une façon parfaite chez la femme enceinte ? M. Rivière montre, et c'est le point de départ de la cause première des accidents, que chez elle « les systèmes circulatoires et nerveux, les émonctoires surtout sont tous profondément modifiés, de façon *à faire de la grossesse une cause prédisposante très puissante des accidents d'auto-intoxication.* »

Et en effet, chez la gravidique, le *sang* n'a pas sa constitution normale. De 791, 1 pour 1000 la quantité d'eau monte à 801,6 (Becquel et Rodier), 816 et 817 même (Regnault). Le nombre des globules diminue et de 128 gr. pour 1000 descend au-dessous de 120 (Andral et Gavarret), surtout à la fin de la grossesse. Le fer, l'albumine diminuent enfin, modifications devant amener les échanges plus difficiles. A cette action doit s'ajouter les modifications apportées par le sang fœtal, les phénomènes d'assimilation et de désassimilation de celui-ci amenant des quantités de matières toxiques.

Chez la gravidique, le *cœur* ayant une tâche plus forte, subit une hypertrophie. Le système nerveux est plus impressionnable ; mais les émonctoires surtout sont en cause.

Le *foie*, dont le rôle est d'arrêter et de détruire les substances alcaloïdiques, devient le siège, ainsi que le fait connaître le professeur Tarnier dans sa thèse inaugurale, de modifications importantes. Sa substance est entièrement parsemée de petites taches quelquefois disséminées, d'autres fois réunies en ilôts, taches qui ne sont autre chose que des gouttelettes

de graisse. Ces modifications l'empêchent certainement de fonctionner vis-à-vis des poisons du sang. Le poumon a sa capacité respiratoire diminuée, par suite du relèvement du diaphragme, d'où cette dyspnée souvent accusée par les femmes à la fin de leur grossesse.

*L'intestin* est le siège de troubles plus marqués. On observe de la constipation provenant non pas tant du fait de l'obstacle mécanique (l'ampoule rectale étant ordinairement remplie de matières fécales — Tornir —) que du fait de la synergie fonctionnelle existant entre le rectum et le reste du gros intestin. La digestion est troublée : excitation des fonctions digestives et plus souvent encore diminution de l'appétit, perversions, vomissements quelquefois prenant une allure grave, incoercible. Donc, de ce côté encore, plus de matières toxiques produites et moins de facilité pour leur élimination.

Du côté du *rein*, chez la gravidique, il y a encore travail exagéré et gêne dans le fonctionnement. D'abord on trouve des connexions nombreuses entre l'utérus et le rein (observations du docteur Becquet et du docteur W. Johnston) d'où solidarité fonctionnelle, la suractivité utérine amenant la suractivité rénale. Quinquaud a montré que la gravidique élimine par 24 heures de 8 à 14 grammes d'urée de plus qu'à l'état normal. Il y a donc hypérémie fouctionnelle pouvant, par pression vasculaire, produire l'albuminurie. Les autres émonctoires fonctionnant d'ailleurs mal, le rein est obligé d'en faire plus.

La compression opérée par l'utérus gravide sur le système vasculaire du rein jouerait un rôle très important. Stokvis (1878), Lecorché, Brown-Séquard, Grailly Hewith, Routh.

La compression des uretères a été incriminée, quelques auteurs en ont fait la cause la plus importante de la production de l'éclampsie. (Halberstma d'Utrecht). Rucher, de New-York,

trouve que l'éclampsie est produite par l'obstruction mécanique des uretères. Lohlein accepte que souvent la stase de l'urine par compression des uretères peut prodnire l'éclampsie, il ne généralise pas cette influence autant qu'Halberstma. Brain rapporte un cas d'éclampsie suivie de mort dans lequel les uretères avaient une dispositiou anormale : ils étaient si coudés au niveau de leur passage au-dessus de l'iliaque commune que leur lumière était oblitérée. Marfan relate de même un cas où la compression des uretères avait déterminé une dilatation d'un urétère, dilatation ayant produit un état atrophique simple avec léger degré d'artério-sclérose, ces lésions suffisaient d'après lui à expliquer les phénomènes éclamptiques qui avaient amené la mort. Quoiqu'il en soit : hyperhémie fonctionnelle, compression vasculaire ou compression des urétères, ces lésions peuvent rendre au rein l'accomplissement de sa mission plus difficile ; et d'ailleurs, comme le dit le professeur Potain à propos de l'albuminurie dans la scarlatine, le rein dans bien des cas a perdu une partie de ses aptitudes fonctionnelles, sans pour cela traduire son altération par des symptômes facilement perceptibles et surtout par l'albuminurie.

En définitive, et sous l'influence de la grossesse, l'émonctoire rénal se trouve profondément modifié, car d'une part il est soumis à un travail exagéré, d'autre part ce travail ne s'effectue pas si bien, à cause de la pression vasculaire, augmentée par la grossesse, de la compression de ses vaisseaux et uretères par l'utérus gravide, à cause des changements amenés dans sa texture par ces troubles de sa fonction. Donc, la grossesse, en modifiant l'intégrité anatomique et physiologique des émonctoires, constitue une prédisposition sérieuse à l'auto-intoxication qui est ici l'éclampsie.

Mais l'étendue des lésions ne fait pas le danger : celui-ci

dépend de l'équilibre entre la quantité de poison élaborée et éliminée. Par suite, l'intoxication pourra se produire, si les reins étant sains, il y a production si grande, que ceux-ci ne puissent y suffire, ou encore si le foie ne peut contribuer à l'épuration, et donne aux reins un surcroît de travail. Ces faits donnent l'explication des cas d'*éclampsie sans albuminurie*.

Par contre, si le rein ne suffit même pas à sa tâche ordinaire, il n'est pas besoin pour qu'il y ait intoxication, qu'il y ait formation plus abondante de poisons, l'intoxication proviendra de la seule rétention des substances que le rein eût dû éliminer.

Le rein est donc chose capitale dans l'auto-intoxication, mais pour que cette intoxication existe, il ne suffit pas qu'il soit malade, il faut qu'il ne puisse pas éliminer, dans vingt-quatre heures, autant de matières toxiques que l'organisme peut fabriquer. C'est ce qui arrive pour les femmes albuminuriques. Relativement, peu, parmi elles, deviennent éclamptiques, car l'albuminurie, loin d'être une cause d'éclampsie, n'est qu'une cause prédisposante ; elle indique que l'équilibre est prêt de se rompre.

Autre chose encore qui prouve que c'est bien sous l'influence de la grossesse, que se produit l'éclampsie, c'est que cette cessation de la grossesse ramenant les conditions normales pour ce foie, ce rein, ce tube intestinal, ces poumons, met un terme aux accidents toxiques, mais pas tout de suite, cependant, car il faut un certain temps pour que la régression des lésions produites puisse se faire.

La grossesse est donc une cause puissante de l'auto-intoxication et la toxhémie seule est susceptible de donner une explication rationnelle des phénomènes par lesquels se traduit cliniquement l'éclampsie.

*Ces manifestations sont multiples* et notamment la théorie

ci-dessus explique les troubles prémonitoires qu'on observe en clinique : douleur frontale, épigastrique, troubles de la vue, vomissements : chaque organe réagissant dans la mesure de ses moyens. Et ce défaut de proportion entre les phénomènes essentiels et les symptômes accessoires n'est-il pas une preuve de plus pour l'auto-intoxication ? Enfin, y a-t-il si grande différence entre les symptômes de l'éclampsie et ceux de l'urémie ?

Il y a dans l'éclampsie comme dans l'urémie, des convulsions d'abord toniques puis cloniques et enfin une période comateuse. Qu'une excitation survienne, et la série recommence; les accès peuvent être subintrants et la malade peut mourir sans qu'elle ait repris connaissance. N'est-ce pas là de l'urémie ou plntôt de l'urinémie ? Aussi pour nombre d'auteurs, l'éclampsie n'est que de l'urémie. Bouchard dit que l'urémie revêt plusieurs formes et que l'éclampsie est l'une d'elles.

Mais cette assimilation de l'éclampsie à une urémie chez la femme enceinte est surtout combattue par la marche comparative de la température dans les deux affections; chez l'urémique la température s'abaisse : Bouchard a isolé de l'urine une substance hypothermisante qui abaisse la température en diminuant la calorification. D'autre part, Bourneville a constaté une ascension de la température, au début de l'accès continuant pendant l'accès, s'exagérant jusqu'à la mort, continuant même encore.

Mais ce phénomène n'est pas constant, on trouve même de l'hypothermie. (Dieudé, Denbel, Hypolitte). Ce dernier a même constaté 35° 6. Bouchard a constaté, lui, de l'hypertermie dans l'urémie. Du reste cette substance hypothermisante que l'on trouve dans l'urémie le plus souvent n'est pas la même d'après Bouchard que la substance convulsivante :

elle a donc « une individualité propre et pouvant agir indépendamment des substances convulsivantes et comateuses » (Rivière).

Mais il est une cause d'auto-intoxication qui peut rendre compte de cette élévation de température. C'est l'intervention du foie dans la genèse de l'éclampsie : l'action du foie n'est pas prépondérante comme le soutiennent Pilliet et Bouffe de Saint-Blaise ; mais on ne saurait trop insister sur son importance et au point de vue de l'hyperthermie surtout; d'ailleurs ne voit-on pas dans l'ictère grave (auto-intoxication par défaut de fonctionnement du foie (Bouchard) une élévation de température continuant comme dans l'éclampsie jusqu'à la mort.

D'ailleurs, on ne doit pas oublier que la substance toxique n'est pas une. Sept d'entre ces substances ont pu être isolées jusqu'ici par Bouchard, et cet auteur a déclaré que la série n'était pas terminée.

Dans l'étude de ces matières toxiques, on trouvera certainement un jour l'explication des phénomènes cliniques dans toute leur complexité.

Les résultats acquis jusqu'à ce jour font, en quelque sorte, une obligation pour continuer dans cette voie.

Nous donnons des exemples de cette très grande complexité des phénomènes cliniques qui peuvent se rencontrer dans l'éclampsie.

Le traitement qui a été appliqué à ces formes frustes a été institué d'après les données pathogéniques de l'auto-intoxication : les accidents quelqu'inexpliqués qu'ils puissent être, ont cédé et rapidement cédé. En faut-il davantage pour démontrer la valeur d'une théorie pathogénique ? Et sa consécration n'est-elle pas dans l'excellence de ses résultats ?

OBSERVATION (résumée).

Due à l'obligeance de MM. les docteurs Rondot et Rivière.

Mme X..., actuellement enceinte de huit mois. Comme antécédents pathologiques, cette dame a eu des crises de coliques hépatiques pour lesquelles elle fut envoyée à Vichy il y a trois ans; elle en a eu une légère atteinte depuis. Habituellement bien portante malgré une albuminurie très irrégulière, elle aurait eu, à plusieurs reprises, du sucre dans ses urines; en outre, elle aurait eu des accès palustres.

Cette dame est à sa quatrième grossesse Elle a eu de l'éclampsie trois jours après son dernier accouchement.

Actuellement elle présente des phénomènes pathologiques consistant en dyspnée d'effort, œdème malléolaire, brouillards visuels, surdité unilatérale antérieure à la grossesse. Elle n'a rien du côté du cœur malgré ses palpitations; à plusieurs reprises, elle aurait eu des crises hystériformes, elle a des anesthésies, des mouvements convulsifs.

*22 mai.* — Cette dame fait appeler M. le docteur Rondot, le 23 mai, à la suite de quelques douleurs et pertes sanguines; elle se remet vite de ces accidents, il n'y a pas d'effacement du col, l'enfant est vivant, à terme.

M. le docteur Rivière est appelé en consultation. Le diagnostic d'hémorrhagie brightique est admis. On attend, tout allant bien.

Nouvelle hémorrhagie. A l'arrivée du docteur Rondot, le sang s'est à peu près arrêté; douleurs dans le bas-ventre, à gauche et au-dessus de l'aine. T. normale, 37° 2. Pouls, 120. Pas de symptômes nerveux.

Vomissements bilieux. Glace et lait, acétate d'ammoniaque, sirop d'éther, injections d'éther; elle devient pâle, ses lèvres sont blanches, le pouls faiblit sans que l'écoulement du sang soit abondant.

Le docteur Rivière, appelé à minuit, trouve un début d'effacement du col; il pratique le tamponnement après injections chaudes.

La malade, laissée à cinq heures, ne perd pas de sang.

*24 mai.* — Le tampon est laissé toute la journée, il y a de l'affaiblissement mais pas de douleurs. T. normale. Glace et lait.

*25 mai.* — Le tampon est enlevé, le col s'est refermé. On n'entend plus battre le cœur du fœtus. Injections au sublimé.

*26 mai.* — Dans l'après-midi, douleurs faibles; le soir, on constate au toucher une dilatation de cinquante centimètres. M. Rivière essaie de rompre les membranes, il les décolle mais ne peut les déchirer. On attend, on constate un léger suintement sanguinolent, pas d'hémorrhagies, des douleurs peu accentuées; à partir de ce moment, la dilatation se fait vite. Cinq heures, huit heures, huit heures et demie, l'accouchement se fait très rapidement. Il vient au monde une fille presque à terme.

L'enfant est macéré, le derme est enlevé, il a un pied tordu en dedans, les os de la jambe sont fortement incurvés. Le cordon est gros, rouge, le placenta est entier, il existe deux foyers hémorrhagiques à gauche, il est d'ailleurs uniformément dégénéré, blanc jaunâtre.

La délivrance se fait à neuf heures cinq sans hémorrhagie. Au bout de deux heures, on observe quelques coliques et un petit suintement sanguin.

*27 mai.* — La malade n'a pas uriné. Cathétérisme.

*28 mai.* — A dix heures, lavement de choral (2 grammes), le calme survient.

A une heure survient un accès fébrile ayant débuté par un frisson violent, T 40°. A deux heures et demie, le pouls est à 140, T. 40° 2, il n'y a pas de douleur. On donne deux cachets de chlorhydrate de quinine de 0,25 centigrammes chacun à vingt minutes d'intervalle. Un quart d'heure après la malade se sent beaucoup mieux.

Les lochies sont un peu fétides, depuis hier au soir on a placé un tampon avec iodoforme à la vulve. A cinq heures, lavement de chloral (2 grammes), elle a uriné.

A six heures, la température baisse, 39°8; à sept heures, 39° 5. On donne en trois fois dix-huit gouttes de teinture de digitale. Le pouls est à

132, assez fort. La malade accuse de la céphalée, des bruits de vague, la parole est lente, les pupilles sont rétrécies. A l'auscultation on entend un souffle extra-cardiaque, il n'y a rien au foie si ce n'est un gonflement très manifeste au niveau de la vésicule. Elle souffre des reins spontanément et à la pression, la langue est humide, elle peut avaler très bien.

A neuf heures, la température est remontée à 40° 1, P. 132 ; la respiration est irrégulière. Pas de troubles cérébraux. Quelques sueurs avec quelques sensations de froid. Dix heures : l'agitation s'accentue, un peu d'odeur des lochies, rien au ventre. A dix heures et demie, selles abondantes blanches, analogues à du fromage mou, très fétides ; injection de sulfate de quinine 0,25 centigrammes.

*29 mai.* — Il y a du mieux, T. 38°, P. 120, assez plein. La malade se trouve bien et demande à manger. On se garde de céder. Lavage intra-utérin avec eau stérilisée, pansement avec gaze iodoformée, une selle blanche survient de nouveau. L'urine retirée avec une sonde est normale. Le foie déborde d'un travers de doigt. On continue l'administration de la quinine, du lait.

A midi, 0,75 de quinine.

A deux heures, le docteur Rondot est appelé, la sage-femme a trouvé le pouls petit, la malade avait de la tendance à la syncope. La malade est pâle, elle dit qu'elle va mourir. Le pouls est très dépressible, T. 38°, P. 120, à chaque instant il semble qu'elle va mourrir. Injection de caféine (0,25).

A trois heures, elle se sent mieux, puis retombe rapidement, sinapismes, frictions des bras, inhalations d'éther. Elle n'a ni frissons ni mouvements nerveux, les extrémités sont chaudes. Le docteur Rondot est forcé pendant deux heures de pratiquer six injections de caféine et une d'éther. Une amélioration rapide survient. Le pouls, après alternatives, finit par se rétablir à 112, il est régulier, très dépressible. Tendance au sommeil. La surdité continue.

A quatre heures et demie, le mieux se maintient, T. 38°, P. 112.

A six heures et demie, l'etat local est jugé bon, la vessie est distendue,

la malade est sondée, pas d'odeur, selle blanche, ventre météorisé. La malade refuse le lait, qu'elle ne peut plus, dit-elle, supporter.

*30 mai.* — Quelques lipothymies encore : elle n'a pas eu pourtant besoin de caféine. Quelques irrégularités du rhythme du pouls, T. 37° 8. P. 84 plus plein, ses urines qu'elle a rendu spontanément sont un peu louches albumineuses. Par le chlorure de zinc et l'ammoniaque il s'y produit une légère teinte (urobiline).

Elle entend mieux, et distingue bien. La langue est blanche et humide l'involution utérine est normale. Ses seins ont coulé cette nuit. Les pupilles sont redevenues presque normales.

On donne du jour : la lumière la gêne. Quelques instants après soulèvement spasmodique des avants bras, quelques grimaces de la bouche et du pli labio-genien. Elle sent son mal à la tête revenir. Son regard reste fixe, elle ferme ses yeux puis les ouvres, ils sont un peu déviés en haut : la paupière droite plus lente, s'ouvre mal, elle a parfois quelques mouvements de tête et du cou vers la gauche, on observe du tremblement de la langue. Le ventre est toujours souple.

Ces symptômes sont très fugaces, leur ensemble représente une crise d'éclampsie atténuée, elle s'en remet très vite, puis survient un léger assoupissement. Elle se plaignait avant sa crise de picotements à l'extrémité des doigts des deux mains et un peu aux pieds, elle voyait des points brillants et cercles lumineux devant les yeux.

Sa face est pâle et terreuse, ses lèvres sont décolorées.

Le cœur a ses battements bien rythmés, le foie est en même état.

On fait une piqûre de caféine (0,25), l'on revient au régime lacté absolu, au traitement par le chloral.

Midi. — La malade a bien pris le chloral, elle à eu de la constriction de la gorge, pas de symptômes nerveux nouveaux T. 37°. P. bon une piqûre de caféïne.

Quatre heures. — Le mieux continue elle accuse de la brûlure au pharynx, T. 37° 8, pouls bon.

Six heures et demie. — L'état général est excellent la malade cause et

rit, pas de mouvements nerveux, selles colorées, l'albumine des urines a diminué de quantité. Les urines sont encore légèrement troublée. On continue à donner du chloral par la bouche.

*31 mai.* — Depuis dix heures, nuit mauvaise ; accès de délire furieux ; ne voulant plus la garde, voulant se jeter dessus, lui crachant au visage ; refuse tous médicaments. Injection de quinine, parle beaucoup, dit qu'on a voulu l'empoisonner.

Le matin, à huit heures, je la trouve fort agitée ; elle me congédie en me remerciant ainsi que Rivière, puis raconte ses griefs, accuse son mari d'être indifférent ; dit avoir tout vu et entendu, etc., rejette violemment la glace. Par moments, grincement des dents, secousses des membres, puis se dresse sur le lit ; suite dans les réponses. Nous la changeons de lit pour qu'elle puisse voir vers la porte. Pouls bon, fort, régulier. Voyant la continuité de cet état, je lui propose une injection de caféïne (morphine), refuse tout, menace de crier : « A l'assassin ! » nous la maintenons et je fais injection dans la cuisse gauche. Au bout de quelques temps, après de multiples injures, demande si elle doit dormir, à la réponse affirmative, s'endort ; avait peu uriné.

Midi. — Ronfle régulièrement depuis notre départ.

Six heures et demie. — Réveil à deux heures et demie assez calme. A pris lait, injection vaginale. Selles, urine, T. 39°, P. 120, fort, plein, cœur normal. Tête un peu lourde, parle bien, raconte phases de son accouchement exactement, mais le rapqorte à une huitaine de jours ; accuse surtout avoir souffert de la poitrine. Soubresauts de tendons dans l'avant-bras, dans la main. Pupilles rétrécies, distingue bien les objets, mais dit avoir la vue un peu trouble. Avale bien, ventre souple, utérus bien revenu un peu au-dessus du pubis, pas d'odeur, nous la remettons au chloral qu'elle prend devant nous avec de l'extrait de quinquina. Morphine en cas d'agitation pendant la nuit. Urines : légers troubles albumineux, rien avec Zncl. et AzH3. Pas d'urobiline.

*1er juin.* — Nuit assez calme. Fièvre revenue devant nous, frisson froid, sensation de poids sur la poitrine, toux de gorge, un peu gras. T. à sept

heures, 38° 5, à huit heures et demie, 39° 7. Pouls 112, régulier, fort. Quelques grimaces, moue, pupilles rétrécies, ferme les yeux, encore quelques idées de délire contre la sage-femme, croit qu'on a tué son enfant.

Rien dans la poitrine, rien au ventre, un peu d'odeur, on fait injection, a bien pris chloral. Quinine 0,75 en trois cachets.

Il lui semble voir dans la chambre des personnes à genoux au pied de son lit. Plus d'hallucination de l'ouïe.

Faiblesse du bras gauche pour le porter à sa tête, s'écarte, va aux oreilles, puis au front, mais par tentative nouvelle l'y porte.

A uriné, pas d'albumine, une selle.

Trois heures. — Fièvre forte, 40° 2, P. 120. Malgré six cachets de quinine (25 centigrammes), le dernier vers une heure, respiration irrégulière, superficielle, fréquente. Bourdonnements d'oreille intenses. Courbatures dans les reins, dans les cuisses.

Ventre un peu météorisé. Foie volumineux. Trois travers de doigt du rebord costal. Cœur : premier bruit paraît soufflé. Deuxième, faible. Peau sèche. Rien au niveau des piqûres.

A bien uriné, léger trouble albumineux. Pas de phénomènes cérébraux. Langue humide. Inhalation d'oxygène la soulage beaucoup, diminue la dypsnée.

Hier, disait que la cuisinière était en prison parce qu'elle avait donné des fleurs empoisonnées. Elle a pris du lait, ne tousse plus, a besoin d'air.

Huit heures et demie. — 40° 2 à cinq heures. Pouls inégal, un peu faible, injection de quinine, 50 cent., puis sueurs. Mieux consécutif. 38° 5.

Respiration ample, ventre souple, foie très diminué. Poitrine : respiration forte, puérile, en arrière, à gauche.

Cœur normal. Souffle : à l'artère pulmonaire.

Deux selles peu abondantes de matières blanches.

Prend du chloral deux fois. A de l'apyrexie.

2 *juin*. — Huit heures. — Nuit bonne, sans agitation, mais pas de sommeil. Fièvre tombée à 37°8. P. 140., régulier, un peu faible. A pris 25 cent. de quinine à sept heures et demie.

Facies bon, pupilles plus larges, rougeurs, bruits de vague dans les oreilles. différents pour chaque côté. Langue humide. Pas de soubresauts, respiration tranquille, toux de temps à autre, sécheresse de la gorge. Douleurs par moment derrière le sternum. Aigreurs d'estomac. Le lait lui semble du vinaigre. A la poitrine : rien en avant, en arrière, respiration forte au sommet droit, rien à gauche. Ventre souple, gargouillement fosse iliaque droite, météorisme disparu, rien à l'utérus, pas d'odeur vulvaire, foie revenu sous rebord costal, légers troubles abdominaux, a été à la selle, a uriné.

On lui donne 75 cent. de quinine ce matin. Potion au quinquina. Oxygène, lait stérilisé. Assise elle respire bien mieux.

Six heures et demie. — Après-midi à trois heures, 38°. Le soir, 37° 2. 104 pulsations. Pouls un peu faible, toux sèche, douleur trachéale. Rien aux poumons et au cœur. Point de côté axillaire gauche vers la huitième côte.

Il n'y a pas d'agitation, un peu d'odeur vulvaire. N'a pas pris de chloral.

*3 juin.* — Nuit bonne sans sommeil ni fièvre. Le point de côté est disparu. Ecoulement jaunâtre un peu odorant, pas de douleurs utérines (crayon d'iodoforme).

T. 37° 2. P. 114 petit. Langue humide. Selles, pas d'albumine, rien aux poumons ni au cœur. Pupille normale.

Quinine. Chloral. Extrait de quinquina.

Soir. — Six heures et demie. — Matinée calme. Apres-midi, crise de larmes, puis ascençion de la température, 38° 5, puis 39° puis 38 5°, à sept heures, 38° 6. Soubresauts des tendons. Parole sèche (brève). Refroidissements des pieds, peur de l'obscurité.

Elle tousse, crache, sécheresse de la gorge. Rien dans la poitrine, souffle au cœur au 1er temps, ayant son maximum daus le deuxième espace intercostal gauche disparaissant dans la position assise. Ventre météorisé, non douloureux.

Choral : gargarismes au benzoate de soude.

*4 juin.* -- Huit heures et demie. — L'accès a duré toute la nuit jusqu'à deux heures. Injection de quinine à une heure. Descente thermique, et ce matin, 37· 2. Pouls faible.

Somnolence. Pas de mal de tête. Langue humide. Ventre moins ballonné. Foie volumineux, déborde d'un centimètre. Anse intestinale au milieu, puis matité jusqu'à la ligne de l'appendice xyphoïde.

Pas de bruits respiratoires anormaux. Rien au cœur. En arrière, sonorité jusqu'à la base. A la base droite, expiration forte dans une zone limitée. Injection de caféine Quinine. Pas d'odeur vulvaire. État local excellent. Les symptômes nerveux qui paraissaient devoir éclater, se sont apaisés par le chloral. Au début des accès, peur de mourir, etc.

6 heures : Lèger accés après sensation de froid; dans l'après-midi, la température s'est peu élevée, peau moite, sueur légère, vers 5 heures, face pâle, un peu jaunâtre, urines troubles, douleurs abondantes, prend près de 4 litres de lait, souffle au cœur, à la base derrière le sternum, ventre moins ballonné. Elle a pris près de 4 litres de lait, benzo-naphtol digitale.

5 Juin . — 8 heures : Elle va bien et sommeille, le pouls est faible, la T. est normale 37· 2, le ventre est toujours moins ballonné, sudamina nombreux à la poitrine.

6 heures 1/2 : Après changement de lit a un accès léger 38·, lavement purgatif, selles et urines abondantes, par chlorure de zinc et ammoniaque on voit une légère coloration verdâtre, très peu d'albumine.

Ecoulement vaginal, on continue les injections de sublimé puis d'acide borique, elle à bien moins de bourdonnements d'oreilles, elle se rappelle maintenant les phases de sa maladie, mais sans se rendre compte du temps écoulé, elle se souvient des mots qu'elle a proférés : voyait pendant qu'on la maintenait quelqu'un écrire à sa table, etc. etc.

6 Juin. — Mieux très notable, température 37 · 2, pouls 92, plus ample, salivation, soif continuelle, encore un peu d'écoulement, pas d'odeur, sensibilité du ventre; dans la région iliaque gauche comme une corde oblique plus haut que l'utérus et ses annexes, urines un peu troubles, assez colo-

rées, pas d'albumine, un peu de matières colorantes par A $_3$ 05. très légère teinte d'urobiline, rien du côté de la poitrine, le souffle cardiaque persiste.

Parle bien, vue bonne mais ne peut la fixer, a pris de la quinine.

Soir 5 h. 1/2 : Fatiguée, figure maussade, a vu ses enfants qui ont joué longtemps auprès d'elle, fourmillements dans les mains, pas de fièvre Temp. 37· 5, pouls 92, quinine et un cachet de chloral.

7 Juin. — Amélioration persiste, nuit bonne, prend un peu de lait, salivation et soif, selles ordinaires par des lavements, pouls 84, temp. 36· 7, sueurs profuses, dont la malade se plaint, survenant quand elle s'assoupit, pas de douleur, quelques bluettes devant les yeux, ventre un peu sensible à gauche, corde oblique en haut et en dehors, rien dans les poumons, souffle du cœur moins fort, foie très diminué, à 2 travers de doigt du rebord, pas d'albumine, ni d'urobiline.

Soir : Bien, malgré fatigue, douleurs de têtes subits (un peu de chloral)

8 Juin. — Temp. 36 · 8. Pouls devient plus ample. La malade a reposé cette nuit, a eu des selles par des lavements et quelques matières dures, on sent toujours une corde douloureuse dans l'iliaque gauche, urines normales, le foie est sous les fausses côtes, très diminué, salivation abondante et continuelle, quinine.

9 Juin. — Bien, a reposé cette nuit, pas de fièvre 36 · 7, Pouls bon, pas de souffle au cœur, rien dans les poumons, salivation fatigante, selles par lavement très fétides, rate bien rétracté, sensibilité moindre.

11 Juin. — Commencement d'alimentation : œuf, crême, vin coupé, quinine (cachets), pas de fièvre.

12 Juin. — Toujours de la salivation, a bien supporté les aliments, pas d'albumine, matières noires, moins fétides, quelques bluettes lumineuses, pas de mal de tête, sueurs moindres, soif.

13 Juin. — P. 72. T. n'atteint pas 37·, urines moindres, pas d'albumine la malade a mangé du poulet.

14 Juin. — Pas d'albumine, toux matin et soir, auscultation négative.

15 Juin. — Depuis 2 jours, cauchemars, tête un peu lourde, a sent[1]

quelques douleurs à l'hypochondrie droit, menaces de coliques hépatiques, retentissement dans l'épaule droite, urine davantage, a pris plus de lait.

Palpation non douloureuse, le foie déborde de 2 centimètres environ, selles par lavements, un verre de Janos.

17 Juin. — La malade va bien, depuis, se lève un peu, grande faiblesse, paleur, souffle à l'orifice pulmonaire, urines normales, pas d'appétit.

27 Juin. — Première sortie, tombée en syncope en rentrant, tartatre ferrico, potassique:

11 Juillet. — Retour des régles très peu abondantes, il n'y a plus aucun symptôme alarmant, repos au lit pendant deux jours.

15 Juillet. — Elle va bien, l'appétit est revenu, la surdité persiste, elle monte difficilement les escaliers.

Depuis ce temps, la malade s'est bien portée, mais a présenté une crise légère, des coliques hépatiques dans le courant du mois de Novembre.

# DEUXIÉME PARTIE

## CHAPITRE PREMIER

### Traitement pathogénique basé sur l'auto-intoxication.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous avons montré que l'éclamptique est une intoxiquée et que sans connaître à fond la nature même des poisons à incriminer nous savons où ils se forment et comment ils se forment, en outre nous savons comment ils s'éliminent. N'avons-nous pas là les données pathogéniques suffisantes pour agir ? Des poisons se forment, empêchons donc leur formation. Pour ce faire, la diminution de l'alimentation s'impose, surtout au point de vue des *matières minérales et de la potasse*, l'action de cette dernière substance étant tout particulièrement nuisible (d'Éspine, Bouchard). Le *lait* qui ne laisse pas de déchet, qui est doué à la plus grande puissance de qualités alimentaires et digestibles, sera éminemment précieux. Le charbon sera très utile en décolorant la bile et retenant ainsi la partie la plus toxique de celle-ci, ainsi qu'il a été démontré ; la naphta-

line et le naphtol empêcheront l'action des ferments putrides intestinaux. Voilà donc un des premiers jalons de cette médication toute rationnelle et non la partie la moins importante, car nous l'avons vu, il arrive souvent lorsqu'on est pénétré de l'importance de la symptomatologie de l'éclampsie qu'on peut prévoir à une échéance plus ou moins éloignée l'apparition des accidents éclamptiques. Les émonctoires cutanés, pulmonaires, intestinal donnent bien peu de chose comme avertissements, mais l'émonctoire rénal a l'albuminurie pour nous dire à quel moment, il ne suffira plus à sa tâche, et à défaut de celui-ci, on a la céphalalgie, les troubles oculaires, dès lors on pourra prévoir l'éclampsie. Et ce traitement par régime lacté, par antisepsie intestinale empêchera une affection en puissance d'évoluer, il sera dès lors un traitement prophylactique.

Mais le poison s'est produit et a été absorbé; une autre conduite s'impose. Il faut arriver à l'élimination de ces poisons.

Un premier moyen se présente : la saignée, moyen rapide et rationnel puisqu'il soustrait au sang 50 centigrammes de matières toxiques par chaque 32 grammes de sang. Mais les substances toxiques sont aussi bien dans les tissus que dans le sang. Pour enlever par ce moyen assez de substances toxiques pour faire œuvre bonne, il faut en arriver à faire des saignées abondantes et répétées, c'est à dire faire œuvre mauvaise, car on abaisse ainsi la tension artérielle, partant on diminue la sécrétion rénale et on rend plus difficile l'élimination des poisons. Le pourcentage de la mortalité selon les sources consultées, oscille entre 27 et 45. C'est trop. Il y a lieu de réserver l'emploi de ce moyen pour les femmes pléthoriques et surtout pour celles où l'éclampsie s'accompagne d'anurie (Bouchard).

L'émonctoire cutané offre peu de ressources malgré l'usage des affusions froides, de la pilocarpine. Et il faudrait 100 litres de sueur pour éliminer 50 centigrammes de matières extractives; en outre, on enlève par là de l'eau dont l'organisme a en ce moment-là tant besoin.

L'émonctoire pulmonaire est de peu de secours lui aussi. L'émonctoire intestinal peut être sollicité avec plus de fruit. De tout temps on l'a utilisé, soit que l'on fût guidé par la crainte de la congestion des centres nerveux ou par l'espérance d'éliminer des matériaux nuisibles; de là vient l'usage des vomitifs qui ne sont plus défendus par personne aujourd'hui.

Les purgatifs ont des partisans (Peter, Jaccoud et Bouchard). Ce dernier a constaté une élimination de matières toxiques dans la diarrhée séreuse produite par l'ingestion de purgatifs drastiques. Les lavements purgatifs agissent favorablement et dans bien des cas ils peuvent suppléer les purgatifs. Mais Bouchard a prouvé qu'un kilogramme d'eau emporte par la voie rénale 15 grammes d'urée tandis que par l'intestin il ne s'en élimine que 15 centigrammes. L'émonctoire rénal est donc le plus puissant; le danger vient de son insuffisance éliminatrice ; il faudra donc soigner la lésion anatomique et pour cela augmenter la sécrétion urinaire et diminuer la compression que l'utérus gravide peut exercer sur les uretères ou les veines rénales.

Donc d'une part, les diurétiques sont indiqués et parmi eux les sels de soude, les sels de potasse doivent être écartés : ils sont d'après les expériences de Bouchard les plus toxiques des sels minéraux (18 centigrammes de chlorure de potassium pouvant tuer 1 kilog. d'animal).

L'état du rein rend délicat l'emploi de la digitaline. La méthode de Bar sera employée surtout dans le cas où l'on

constate de l'anurie, la sécrétion urinaire étant manifestement augmentée sous l'influence de grands bains chauds et répétés; ici se trouve encore rationnellement indiqué l'emploi du régime lacté absolu qui remplira la deuxième indication du traitement, l'élimination des substances toxiques, tout en remplissant très bien la première : la non-formation de nouveaux poisons.

Dans un travail récemment paru, résultat de sept observations très démonstratives, MM. les docteurs Porak et Bernheim, de Paris, ont préconisé dans le traitement de l'albuminurie gravidique grave et comme diurétique, les injections sous-cutanées d'eau salée. Ce traitement trouverait son indication dans les cas où l'on a besoin d'entraîner une modification favorable dans les qualités de l'urine. Elle répond, d'ailleurs, à l'une ou l'autre des idées que l'on peut professer au sujet de la pathogénie de l'éclampsie.

Les injections stérilisées de 7 gr. 1/2 de chlorure de sodium pour 1000 dans le tissu cellulaire sous-cutané de toute région où il est lache et abondant, amènent une diurèse abondante; de 500 gr. d'urine qu'il y a au début, on monte jusqu'à 1.500, 2.000, 2.200 : ces injections ne seraient pas douloureuses.

On peut compter sur ce moyen d'une façon sérieuse pour maintenir la fonction rénale, si importante dans cette affection, où justement les diurétiques, étant donné leur plus ou moins grande toxicité, sont d'un emploi difficile : « La pénétration d'une grande quantité d'eau augmentera la masse du sang, élèvera la tension artérielle, le véritable régulateur de la sécrétion urinaire. »

Les auteurs disent eux-mêmes qu'on ne réussira pas dans tous les cas, parce que les lésions accentuées du côté des reins auront rendu ces organes impropres à la fonction. Mais

ce moyen n'en constitue pas moins un progrès dans la thérapeutique pathogénique de l'éclampsie. Il agit rapidement, ce qui répond très bien à l'indication du moment. Il est malheureux que son emploi, quelle que soit la simplification des appareils employés, ne puisse être généralisé; il y a grandement à faire, croyons-nous, du côté pratique de ce mode de traitement.

Pour obvier aux inconvénients, provenant de la compression des uretères et des veines rénales, on peut modifier la position des femmes, de façon à faire cesser cette compression. (Grailly Henriett et Routh.) Il est un autre moyen des plus rationnels : Nous avons vu que si les émonctoires devenaient insuffisants, c'est que l'utérus devenait gravide, et que, c'est dans ce fait, que se trouve l'explication de la plus grande susceptibilité des primipares, dont l'organisme n'est pas préparé suffisamment pour cette gravidité, il serait donc logique de faire cesser cet état. On a été d'ailleurs très loin dans ce sens. Van der Medj rapporte le cas d'une femme arrivée au huitième mois de sa grossesse et atteinte de néphrite, des attaques éclamptiques; la morphine et le chloral échouèrent. Le col avait encore une certaine longueur et son orifice externe était fermé. L'opération césarienne fut pratiquée. La mère guérit; mais l'enfant ne survécut que six jours. C'est assez dire quelle importance pathogénique l'on attache à cette gravidité. Hâtons-nous de dire que l'observation n'a pourtant pas répondu à cette vue, et, d'après la statistique, 278 fois sur 478, dans plus de la moité des cas, par conséquent les accès ont continué ou se sont produits après la délivrance. La terminaison du travail est pourtant, surtout si elle survient spontanément, chose favorable pour la mère et pour l'enfant.

Doit-on la provoquer au milieu des accès d'éclampsie ? Ce

serait faire œuvre inintelligente de supprimer la grossesse dans ce cas, lorsqu'on songe à l'ébranlement du système nerveux occasionné par ses manœuvres. Doit-on la provoquer avant l'apparition des accès chez une femme albuminurique? Non, encore. Les convulsions n'attendant souvent qu'un prétexte qui serait ici l'excitation nerveuse pour éclater. Et, d'ailleurs, à ce moment-là, les lésions sont produites déjà, et l'on ne doit se préoccuper que d'une seule chose, c'est de leur guérison, de leur régression.

Ce sera la troisième indication pathologique : les lésions, une fois produites, doivent être modifiées dans le sens de la réintégration à l'état physiologique ; il faudra rétablir le rein dans son intégrité de structure et de fonction ; pour cela on s'aidera de révulsifs, ventouses ou sangsues, et, nous retrouvons ici encore, dominant ce traitement pathogénique, remplissant absolument toutes les indications : le régime lacté absolu dont l'action comme l'a démontré Peter, est évidente sur les congestions rénales, l'une des principales causes premières des accidents.

Mais, nous ne devons pas passer sous silence le traitement symptomatique, le traitement des accidents qui est ici de la plus haute importance; plus les accès sont fréquents, plus le pronostic s'assombrit, la femme succombe le plus souvent par asphyxie lente ou dans le coma sans parler des complications dues à l'hémorrhagie cérébrale, à la manie, aux hémorrhagies utérines et suites de couches pathologiques. Quant aux fœtus, plus de la moitié succombe pendant les convulsions.

L'indication de prévenir l'attaque est donc formelle. On a employé dans ce but les antispasmodiques, la compression des carotides, le vératrum viride, mais sans grand résultat. On a employé aussi le bromure de potassium. Ce médica-

ment a été même en honneur à une certaine époque ; d'après ce qui a été dit du potassium, de son rôle dans l'auto-intoxication, on le remplace par le bromure de sodium moins toxique et tout à la fois aussi actif.

On a dit beaucoup de bien de l'opium. Olshausen emploie la morphine à haute dose. Schutz l'a employée récemment dans huit cas d'éclampsie avec succès. Ce n'est pourtant pas rationnel, car si l'opium diminue la sensibilité, il augmente l'excitabilité de la moelle et de plus il arrête les contractions utérines.

Mais nous avons un excellent moyen pour calmer l'excitabilité nerveuse et pour anesthésier pendant les accès. C'est le chloroforme qui « combat directement le danger le plus immédiat, la convulsion et ses conséquences, permet de gagner du temps et par suite de donner à l'organisme la possibilité d'éliminer son poison. » (Rivière). On sait maintenant que le chloroforme, manié avec prudence, peut être donné sans inconvénient, le fœtus lui-même n'en est pas incommodé.

Pour combattre le symptôme convulsion, nous avons à notre service un puissant médicament : le chloral, dont l'emploi est ici rationnel, mais insuffisant encore. Précieux contre la convulsion et non susceptible d'arrêter les contractions utérines et de nuire au fœtus, il peut en revanche amener à doses élevées des ulcérations intestinales et produire des atteintes de troubles cardiaques d'origine nerveuse. Le chloroforme et le chloral seront donc à opposer aux crises éclamptiques soit pour les faire cesser, soit pour en prévenir le retour. Mais, en raison de leurs propriétés particulières, ils auront des indications spéciales. On préférera le chloroforme dans les cas où l'action calmante doit survenir rapidement, car en quelques secondes son action peut être mise en jeu, mais il

s'élimine rapidement et son administration doit être prolongée. Le chloral agit plus lentement mais d'une façon plus durable, son emploi est facile et ne nécessite pas la présence du médecin.

# CHAPITRE II

## Traitement clinique.

Nous avons vu d'une façon générale quel est le traitement de l'auto-intoxication d'où vient le mal; nous devons nous demander maintenant quel doit être le traitement clinique à opposer dans chacune des conditions où pourra se trouver le praticien.

Supposons donc une femme enceinte présentant certains phénomènes non bien déterminés : de la céphalalgie, de l'albuminurie passagère indiquant un état anormal du rein ; état qui place l'organisme en imminence d'intoxication. Il faut la prévenir. Nous ne reviendrons plus sur les moyens employer dont il a été question. On emploiera donc le régime lacté absolu ; le charbon à dose de 50 à 100 grammes, par jour le naphtol B à la dose de 2 gr. 50 jours, les bains chauds tous les trois ou quatre jours de légères purgations avec une eau nature saline tous les 4 ou 5 jours.

Poursuivons l'étude clinique : Une autre femme présente les prodromes éclamptiques connus : Œtanie, albuminurie, céphalée; troubles de la vue, etc., celle-là est déjà intoxiquée; ce n'est plus l'intoxication qu'il faut prévenir, c'est l'appari-

tion des crises éclamptiques. Mais il y a là place pour trois situations différentes :

1° La femme est en état de grossesse;

2° La femme est en travail;

3° La femme est accouchée.

1° *La femme est en état de grossesse.* — L'hésitation n'est plus possible dès que l'imminence des crises éclamptiques est démontrée. La femme est-elle pléthorique, on pourra pratiquer une saignée de 300 ou 400 grammes. Un lavement purgatif sera prescrit pour débarrasser l'intestin des substances toxiques non encore absorbées et provoquer une saignée séreuse. Mais on se préoccupera surtout du foie et des reins; on instituera le régime lacté; on donnera des bains et on emploiera le chloral et le chloroforme en attendant que l'influence du chloral se fasse sentir;

2° *La femme est en travail.* — Le traitement sera le même ; toutefois, si le chloral paraît insuffisant, il sera indiqué de chloroformer la malade jusqu'à la fin du travail qu'on pourra hâter sans violence dès la dilatation suffisante du col. Dans quelques cas exceptionnels, on pourrait être autorisé à activer la dilatation du col, mais l'intervention n'est réellement permise que pendant la période d'expulsion ;

3° Ici, nous sommes aidés par la nature. L'hémorragie de la délivrance tiendra lieu de saignée, le régime lacté sera toujours notre aide et nous devrons toujours administrer le chloral, les cas d'éclampsie tardive n'étant pas exceptionnels.

Mais souvent, le praticien prévenu trop tard, n'aura pas été assez heureux pour pouvoir empêcher une attaque éclamptique. Il a, dans ce cas, un double devoir : combattre la crise et en empêcher la reproduction.

Dans l'attaque éclamptique, il y a deux périodes : l'une convulsive, l'autre comateuse. Nous ferons donc deux divi-

sions dans l'étude du traitement. Mais, d'abord, il est des précautions à prendre : la femme devra être couchée dans le décubitus dorsal et maintenue sans violence dans cette position. On fera autour d'elle le calme le plus complet, la chambre sera aérée, la langue sera protégée contre les morsures et l'on tendra alors à empêcher le retour de l'accès. Là, encore, les indications varieront suivant que la femme aura été prise d'éclampsie pendant la grossesse, pendant le travail ou après la délivrance.

*Pendant la grossesse.* — Les crises ont-elles été peu nombreuses, éloignées, avec retour à la connaissance, le chloral suffit et doit être employé par la bouche et le rectum après lavement purgatif. Si les crises ont été nombreuses, rapprochées, sans retour à la connaissance, le chloroforme s'impose. La sidération du système nerveux doit être complète, menée doucement et maintenue assez longtemps pour que le chloral puisse venir continuer l'action du chloroforme.

L'indication symptomatique satisfaite, on se préoccupera de l'indication pathogénique, et l'on pratiquera la saignée que l'on se gardera bien de pousser à outrance. On agira sur l'émonctoire intestinal par un lavement purgatif. Les émonctoires hépatiques et surtout rénal seront sollicités par le régime lacté. On ne tentera pas la déplétion de l'utérus.

*Pendant le travail.* — Dans ce cas, on préférera le chloroforme ; la malade une fois anesthésiée, on donnera le chloral en lavement par voie nasale (Lefour), avec la sonde œsophagienne (Fochier). L'anesthésie sera continuée jusqu'à la fin de l'accouchement. Le travail, qui d'ordinaire se fait très vite et spontanément, sera surveillé. L'utérus sera vidé aussitôt que possible, mais sans violence. Toujours continuer le chloral et le régime lacté jusqu'à disparition complète des signes de l'éclampsie, jusques et y compris l'albuminurie.

*Après l'accouchement,* et si les crises sont rapprochées, violentes, avec coma prolongé : chloroforme. Sont-elles espacées, faibles, avec coma court : chloral. Ici, la perte de sang, due à la délivrance, tiendra lieu de saignée ; le rein, le foie se sont rendus, ou pourront être rendus à leur intégrité anatomique, résultat qui sera mieux atteint encore par le régime lacté, qui devra toujours être continué jusqu'à la disparition complète des symptômes.

## TRAITEMENT

### Correspondant aux deux Théories Pathogéniques

---

Cependant la théorie par auto-intoxication n'est pas acceptée de tous : les uns parmi le petit nombre de ceux-là l'acceptent en partie, les autres la repoussent toute entière. Il ne serait pas sans intérêt d'examiner au point de vue qui nous importe au plus haut degré, au point de vue thérapeutique, si cette controverse est d'un intérêt aussi capital que s'il s'agissait d'une théorie nerveuse ou sanguine par exemple. Nous dirons non, sans hésitation. Car dans cette question nous nous trouvons en présence d'un fait admis sans conteste : L'eclampsie est due à une intoxication; il n'y a divergence que sur la nature de cette intoxication. Les uns incriminent des poisons organiques, les autres des poisons microbiens.

Voyons si le traitement dont nous avons établi les bases à l'aide de la théorie pathogénique par auto-intoxication, ne pourra être utile, l'intention du praticien étant différente.

L'èclamptique avons nous dit est intoxiquée : la première indication sera toujours d'empêcher cette intoxication. Nous employons le charbon pour décolorer la bile et lui faire retenir la partie la plus toxique de celle-ci : la naphtaline et

le naphtol pour empêcher l'action des ferments putrides intestinaux. Nous emploierons les antiseptiques intestinaux pour empêcher la venue de l'intestin dans le foie par la veine porte, des micro-organismes ainsi que Dupré l'a démontré.

Mais étant donné que l'intoxication soit produite, cette intoxication, les uns veulent qu'elle soit produite par des substances organiques, les autres par des microbes ou leurs produits. L'indication pathogénique en sera-t-elle changée? N'en faudra-t-il pas moins, quelle que soit la nature de l'intoxication, opérer le lavage de ce sang? et n'arriverons-nous pas au même résultat, en enlevant par la saignée une certaine proportion de substances toxiques, en diluant ces substances par des injections de sérum artificiel et surtout en instituant le régime lacté? Ou bien encore en excitant tous les agents d'épuration sanguine : bains chauds qui agissent comme sudorifiques et dicérétiques, injections de pilocarpine, purgatifs drastiques qui amènent une saignée séreuse, dicérétiques qui amènent une débâcle urinoire.

Il n'est pas jusqu'au traitement symptomatique institué d'après les idées d'auto-intoxication qui ne puisse être rapporté à l'autre théorie en toute logique, et en effet l'action du chloral est franchement pathogénique si l'on s'en tient à l'hetéro-intoxication. Que l'action du chloral ait lieu dans le sang, dans le foie, dans le rein, dans l'intestin ou dans le système cérébral, qu'il tue les microbes ou qu'il rende le système nerveux réfractaire à l'action des substances toxiques, que nous importe. Nous tenons une médication excellente : symptomatique ou pathogénique elle n'en sera ni plus ni moins bien indiquée.

Si donc les indications pathogéniques fournies par les

deux théories du côté du sang, du foie, du rein, de l'intestin, du poumon, de la peau sont remplies par les données du traitement pathogénique établies par l'une d'elles, n'y a-t-il pas lieu d'être satisfait?

Nous disions au commencement de notre modeste travail que la question pathogénique de l'éclampsie puisait une haute importance dans l'application nécessaire d'un traitement rationnel. Cette question, et ce seront là nos conclusions, ne peut être à notre sens résolue que dans l'étude des auto-intoxications. Nous l'avons vu, ainsi que le dit le professeur Bouchard, il y a encore beaucoup à faire puisque la plupart des substances toxiques accusées ne sont pas encore complètement isolées. Mais bien des points qui paraissent obscurs à l'heure actuelle s'éclairciront par la connaissance de ces corps dont l'étude est à peine ébauchée.

Mais d'ores et déjà nous pouvons nous déclarer satisfaits : d'après cette théorie on a institué un traitement qui s'adresse à toutes les indications cliniques de l'eclampsie proprement dite et dont l'application même pathogénique peut être faite à la théorie de l'hétéro-intoxication à peine née.

Nous pouvons donc nous consoler, si la science n'est pas entièrement satisfaite, le but principal que nous poursuivons, le but thérapeutique, est atteint.

Vu, bon à imprimer :
*Le Président de la Thèse,*
Dr MOUSSOUS.

Vu : *Le Doyen,*
A. PITRES.
Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 12 décembre 1893.
*Pour le Recteur en tournée,*
*Le Doyen, Vice-Président du Conseil Général,*
P. STAPFER.

# INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Cet Index ne comprend que les travaux d'auteurs cités dans notre thèse et les indications bibliographiques pour ces dernières années.


AUVARD. — Traité d'accouchements. — Travaux d'obstétrique.

AZAIS. — Thèse Lyon, 1892.

BAILLY. — Art. Eclampsie du *Dictionnaire Jaccoud*.

BALLEY. — Th. Paris. — Syptômes prodromiques de l'éclampsie. — Traitement.

BAR. — Sur la genèse de l'éclampsie puerpérale. — *Soc. méd. prat.*, 28 mars 1889.

BAYARD-HOLMÈS. — Chicago. — *Gynec. Soc.* — 13 mai 1889. — Bactéries et éclampsie.

BARKER. — *Médic. Record*, 1879.

BERNHEIM. — Th. 1892.

BIDDER. — *Archiv. für Gynécologie*, 1893, t. XLIV, fasc. I, page 169.

BIDDER. — *Rev. méd. obstétr* , Vienne, 1880.

BLANC. — *Archives de Tocologie*, mars et avril, 1889.

— Académie des sciences, 25 mars 1889.

— Action pathogénique d'un microbe trouvé dans les urines des éclamptiques.

— *Lyon médical*, sept. 1890. — Pathogénie de l'éclampsie.

BOUCHARD. — Leçons sur les auto-intoxications.

— *Semaine médicale* 1892, p. 263. — Pathogénie de l'albuminurie.

BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — Th. Paris, 1891. — Lésions anatomiques dans l'éclampsie.

Braun. — *Allg. Wiener. Médic. Zeitung*, 1882.

— Des convulsions urémiques des femmes grosses en travail. — Trad. Pétard, 1858.

Brown-Séquart et d'Arsonval. — *Société de Biologie*, 7, 14, 21 janvier 1888.

Budin. — *Archives de Tocologie*, novembre, 1886.

Busey. — *Loc. obstetr. Washington*, janvier 1885.

Butte. — *Progrès médical*, juillet 1890. — Congrès de Clermont. — Foie éclamptique.

J. Byers. — *The Dublin Journ.*, 2 août 1886.

Casamayor-Dufour. — Th. Paris, 1892. — Eclampsie puerpérale.

Chambrelent. — Etude critique et expérimentale de la théorie microbienne de l'Eclampsie. — *Annales de la Société d'obstétrique*, 1893.

Charcot. — Leçons sur les maladies du foie et du rein.

Clarke E. William. — Bleeding in puerperal eklampsie. — *The american Journal of obstetric*, New-York, august 1889.

Combemale et Bué. — *Société de Biologie*, 1891. — Theorie microbienne de l'éclampsie.

— *Bulletin médical du Nord*, 24 juin 1892.

Debove. — Congrès de Blois, 1884. — Etiologie bactérienne de l'éclampsie.

Deubel. — Th. Nancy, 1879.

Dieudé. — Th. Paris, 1875.

Doerning (G. Edmund). — Prophylaxie of puerpéral. — Eclampsie. — *The ann. Journal of obstetrics*, New-York, august, 1889.

Doléris et Butte. — *Soc. de Biologie*, 27 février 1886.

— *Nouvelles archives d'obstétr. et de gynécologie*, 25 mai 1890.

— Découverte d'une substance cristalline toxique dans le sang des éclamptiques.

Doléris et Poney. — *Soc. de Biologie*, juillet 1885 et février 1886.

Dubost. — Th. Paris, 1891.

Duchemin. — Th. Paris, juillet 1893.

Dupré. — Th. Paris, 1891.

Ehrlich. — De l'embolie des artères comme cause de l'éclampsie. — *Med. obozremi*, n° 21, 1888.

Falk. — *Soc. de méd. berlinoise*, 1er février 1888.

FAVRE. — *Archives de Virchow*, 1891, p. 376 et *Gazette hebd. de méd. et de chir*, 16 mai. 1891.

FÉRÉ. — *Archives de neurologie.* — Eclampsie et épilepsie, juillet 1884.

GASTEAU. — Th. Paris mai 1893. — Foie infectieux.

GERDES. — *Centralblatt für gynécologie*, 1892. — Zur étiologie der puerpera éklampsie

GILBERT BAILLET. — Art. *Saignée* du *Dictionnaire Jaccoud.*

GRAILLY HEWITT. — *Soc. obstétric.* — Londres, 2 mai 1883.

GREEN. — *Soc. americ. de gynécologie*, mai 1893.

— *Mercredi médical*, 1893, p. 334.

HANOT. — *Semaine médicale*, 1893, p. 229.

HAYEM. — *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 mars 1888.

HERGOTT. — *Annales de gynécologie*, janvier-février 1893.

— *Mem. soc. med.*, Nancy 1891, p. 16.

HIPPOLYTE. — Th. Nancy, 1879.

HŒGLER. — *Centralblatt für gynécologie*, 1893. — Théorie microbienne de l'éclampsie.

HORTOLÉS. — *Arch. de Physiologie*, 1881.

IMBERT-GOURBEYRE. — *Mém. de l'Acad. de médecine*, 1856.

JACCOUD. — Clinique Lariboisière, 1874.

JACQUEMIER. — Traité, t. II.

JACQUET. — *Beitrag für obst. und gynec.*, 1872-76.

JAGGARD. — *American journal of obstetrics*, New-York, august 1889.

JOHNSTON. — Gynécologie. — *Soc. de Washington*, Février, 1883.

JURGENS. — Berlin. — *Klin Wochens*, n° 31, août 1886.

KALTENBACH. — Zur pathogénèse der puerperalen éklampsie, *in Cent. f. gynécol.*, 21 mai 1892, p. 377.

KING. — *Amer. J. Obstetr.*, 1888.

KUCHER. — *Amer. J. of. obstr* , mai, 1883.

LAFORGUE. — *Revue méd.*, Toulouse 1874, p. 287.

DE LAURADOUR. — Th. Paris, 1890. — Lésions hépatiques.

LOHLEIN — *Allz. Wiener med. Zeitung*, 1882.

LOMER. — Traitement de l'éclampsie. — *C. f. gynécol*, 1893, n° 13

LUSK. — Traité d'accouchements. — Trad. Doléris.

MAGRUBER. — *Soc. obstetr. de Washington* janvier, 1885.

MANDILLON. — *Journ. méd*, Bordeaux, 28 février 1886. — Eclampsie et anurie.

MARFAT. — *Progrès médical*, 2 novembre, 1887.

MAURICEAU. — Traité des maladies de femmes grosses, 1675.

MOREAU. — Th. Paris, 1891. — Traitement des éclamptiques.

MURPHY. — *Amer. J. of obstetric*, décemdre, 1889.

NELSON-DANIEL (E.) — *The american Journal of obstétric.*

NEUMANN. — *Société de médecine de Berlin*, 29 janvier 1892.

OSTERLOW. — *Soc. gynec. de Dresde*, 12 avril 1883.

OUI et SABRAZÈS. — Eclampsie et infections. — *Ann. de la Soc. obstétr.*, 1893.

PATEIN. — Th. Paris 1888. — Albuminurie après chloroformisation.

PETER. — Leçons sur l'éclampsie puerpérale.

PILLIET. — *Gazette hebdomadaire.* — Le foie des éclamptiques, juillet 1890.

— Nouvelles recherches sur le foie des éclamptiques. — *Nouvelles archives d'obstétrique et de gynécologie*, novembre 1890.

PORAK et BERNHEIN, — Traitement pathologique de l'éclampsie. — *Annales de la Soc. obstétrique*, 1893.

POTAIN. — *Sem. méd*, 2 novembre, 1887.

RICHARDIÈRE. — Hyperthermie dans l'urémie. — *Sem. médicale*, 1892, p. 19.

RINDSKOPF. — *Gaz. hebdom.*, mars 1892. — Albuminurie après narcose chloroformique.

RIVIÈRE. — Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique, Paris, 1888.

ROGER (Th.) — Action du foie sur les poisons, Paris, 1087.

ROUVIER. — *Semaine médicale*, 1891, p. 389.

ROUX ET YERSIN. — *Annales de l'institut Pasteur*, janvier 1889.

SANGER — *Arch. für. gynecol*, Bd. XIV.

SCARLINI. — Deuxième congrès de la Société ital. médicale.

SCHŒFFER *Cent. f. gynécol.* 1er octobre 1892.

SCHNELEIN. — Berlin. — *Klin. Wochench*, octobre 1879.

SEMMOLA. — *Arch. physiol.*, 1882.

SCHMARL. — *Natür f, und Artz, vers, halle*, septembré. — Path. anat. Sektin.

SMITH (Alfred). — Eclampsie et Acétonurie. — *Britisch. Méd. Journ.*, juin 1887.

STUMPF. — *Centralb. für Gynecol.*, Bd. XIV.

TARKINGTON. — *Soc. Obstetr. Washington*, janvier 1885.

TARNIER. — Th. inaugurale, Paris, 1857.

TARNIER et CHAMBRELENT. — Toxité du sérum des éclamptiques, Congrès de

Bruxelles. — *Progrès médical*, 24 septembre.

TESTUT. — Chloral, 1870.

TUCOULAT. — Th. Paris, 1879.

VINCENT. — *Lyon médical*, 1888. — Eclampsie, Hémorrhagie cérébrale.

VULPIAN. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, t. I, 1875.

— Leçon XVIII sur l'ictère grave.

— Leçon sur la bile.

WURTZ. — *Archives de médecine expérimentale*, 1893. — Microbes et éclampsie.

Bordeaux. — Imp. du Midi. P. CASSIGNOL, 91, rue Porte-Dijeaux.